FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE CAEN

ANNEE : 1969 N° : 4

THESE

pour
le

DOCTORAT en MEDECINE

DIPLOME D'ETAT
par

Jean-Claude VERWAERDE

Né le 6 Décembre 1940 à St CYPRIEN - Dordogne -

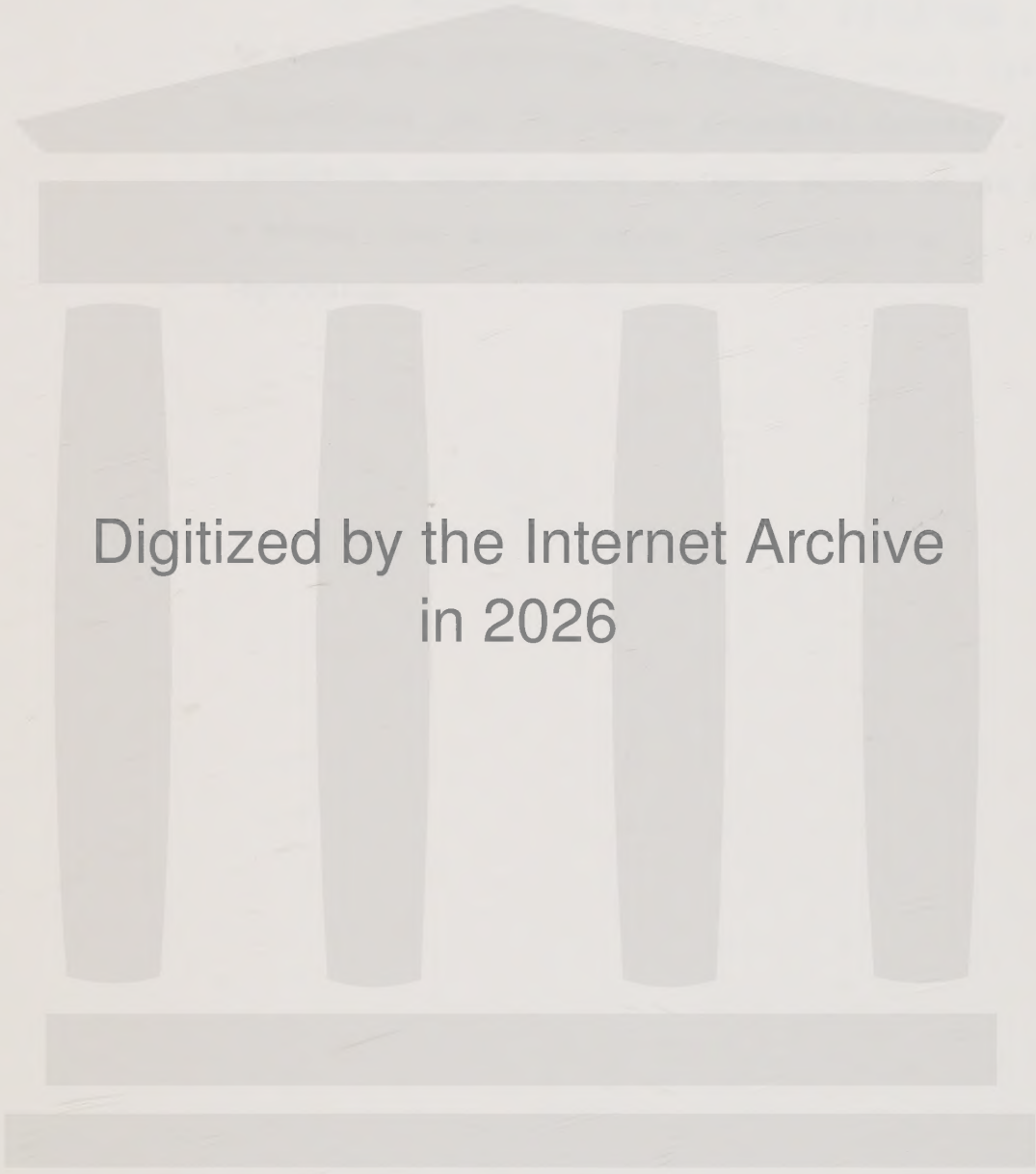
INTERNE DES HOPITAUX DE CAEN

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE : 4 JUIN 1969

PANCREATITES CHRONIQUES PRIMITIVES

— à propos de 48 observations —

PRESIDENT : M. LE DOYEN PORIN


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542712_0003

Par délibération en date du 29 MAI 1969

la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de CAEN

DIRECTEUR HONORAIRE ..... : M. MORICE

PROFESSEUR HONORAIRE ..... : M. VIGOT

DOYEN ..... : **J. PORIN**

PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.	BONNET	Clinique obstétricale
	GUIBE	Clinique chirurgicale
	LACROIX	Clinique et pathologie chirurgicales
	LEMAIRE	Physiologie
	LEMENAGER	Pathologie générale et expérimentale
	LHIRONDEL	Clinique médicale infantile
	OLIVIER	Clinique médicale
	POULAIN	Médecine opératoire
	ROUSSELOT	Anatomie pathologique
	SAVINI	Pharmacologie
	VILLEY	Clinique médicale

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES :

MM.	BRION	Neurologie et psychiatrie
	CAEN	Hématologie, sérologie, immunologie
	CATTAN	Médecine générale et thérapeutique
	DAVERNE	Electro-radiologie

MAITRES DE CONFENCES AGREGES (suite) :

MM.	DESCHAMPS	Dermatologie
	FABRE	Physiologie
	FERNANDEZ	Physique
	FOUCAULT	Médecine générale et médecine expérimentale
	GUIHARD	Médecine générale
	IZARD	Histologie
	MOREL	Bactériologie, parasitologie, virologie
	MORIN	Neurologie et psychiatrie
	PIN	Biochimie
	PHELINE	Anatomie
	POILPRE	Neurologie et psychiatrie
	THERET	Histologie
	VALLA	Médecine générale et therapeutique
	VENEZIA	Pédiatrie

A mes parents

avec toute mon affection et ma reconnaissance

A ma femme, à Patrick et à Vincent

avec tout mon amour

A mes beaux-parents

Aux "VERWAERDE"

A mes amis

A notre président de Thèse

Monsieur le Professeur Jacques PORIN

Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie

de CAEN

qui nous a fait l'honneur de bien vouloir
accepter la présidence de cette thèse.

En hommage respectueux

A Messieurs les Membres de notre Jury de Thèse.

A notre Maître, le Docteur Jacques L'HIRONDEL
Médecin des Hôpitaux de CAEN

qui nous a appris une médecine clinique et humaine et nous a fait partager sa passion pour la gastro-entérologie

En témoignage de notre gratitude et de notre respectueux attachement.

A notre Maître, le Professeur Agrégé André VALLA
Médecin des Hôpitaux de CAEN

qui nous a confié le sujet de cette Thèse et qui, toujours, a guidé notre travail.

Qu'il nous permette de lui dire, ici, notre reconnaissance pour sa bienveillance et pour la gentillesse avec laquelle il nous a fait profiter de son enseignement.

A NOS MAITRES D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

PANCREATITES CHRONIQUES PRIMITIVES

— à propos de 48 observations —

INTRODUCTION

Depuis les Journées françaises de Gastro-Entérologie d'octobre 1965, au cours desquelles plus de douze cents cas de pancréatites chroniques ont été étudiés, de nombreuses publications traitent de ce sujet.

Ceci explique sans doute que cette affection , autrefois considérée comme rare, mieux connue aujourd'hui, paraisse beaucoup plus fréquente "une des plus fréquentes du domaine de la gastro-entérologie" (CAROLI).

Ainsi, - l'intérêt suscité récemment par la pathologie pancréatique,
- la fréquence des pancréatites chroniques;
- les difficultés diagnostiques et thérapeutiques rencontrées,

nous ont conduit à revoir les dossiers des malades hospitalisés pour cette affection et à faire une revue de la littérature sur ce sujet afin de préciser nos connaissances.

Nous envisagerons tout d'abord l'ensemble des données étiologiques et nosologiques actuelles.

Puis, nous étudierons les éléments cliniques, radiologiques et biologiques essentiels au diagnostic, en comparant les données classiques à celles fournies par l'étude de nos dossiers.

Au chapitre de l'évolution, nous insisterons surtout sur l'une des complications possible : les épanchements séreux dont notre série est particulièrement riche.

Nous examinerons enfin les possibilités thérapeutiques médicales et chirurgicales.

MATERIEL D'ETUDE

Les dossiers examinés sont ceux des malades hospitalisés au cours des trois dernières années dans le service du Docteur AUBRION et celui de nos Maîtres les Docteurs L'HIRONDEL et VALLA.

Il existe donc dans cette série une particularité, puisqu'il s'agit là de malades hospitalisés en service de médecine.

Des quelques cent-vingt observations étudiées, nous n'avons conservé que quarante-huit dossiers pour lesquels le diagnostic de pancréatite chronique est indiscutable.

Les critères retenus ont été :

-cliniques :

- douleur de type pancréatique
- douleur associée à un diabète
- douleur associée à une stéatorrhée.

-radiologiques :

- existence de calcifications pancréatiques ou de modifications évocatrices des voies biliaires, associées à des crises douloureuses pancréatiques.

-biologiques :

- crises douloureuses avec biologie caractéristique.

Dans tous les cas, nous avons exclu les malades n'ayant fait qu'une poussée évolutive, pour lesquels donc on ne peut préjuger du critère évolutif.

De même sont éliminés les observations des pancréatites chroniques secondaires.

Notre série comprend ainsi vingt-huit cas de pancréatites chroniques calcifiantes et vingt cas de pancréatites primitives non calcifiantes.

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

ETIOLOGIE

I - PANCREATITES PRIMITIVES CALCIFIANTES

Les points d'accord entre les différents auteurs sont assez peu nombreux. Tous cependant admettent une même évolution histologique.

A un stade de début, les lésions sont groupées autour d'un canal pancréatique, le reste du parenchyme demeurant parfaitement sain. Dans les territoires lésés, on peut décrire :

- une dilatation des acini et des canalicules avec dédifférenciation canalaire des cellules glandulaires.
- existence dans les acini d'une substance protéïque amorphe.
- sclérose pari-acineuse.
- les ilôts de langerhans sont alors indemnes, de même que les gros canaux.
- à ces lésions chroniques s'adjoignent lors des poussées aigûes des lésions de type oedémateux, rarement hémorragique.

Plus ou moins tardivement, il y aurait calcification des bouchons protéïques au niveau des voies excrétrices, ce qui rend bien compte de la localisation intra-canalaire des calcifications soit dans le Wirsung ou ses branches, soit dans les canaux périphériques. Cette notion longtemps discutée, posant le problème du siège des calcifications, est actuellement pratiquement unanimement admise : le terme de pancréatite calcifiante doit être entendu comme synonyme de lithiasique. "Nous ne pouvons admettre le terme de pancréatite calcifiante, il s'agit dans la plupart des cas de lithiase des voies excrétrices et non de calcifications" (LEGER). Les calcifications parenchymateuses ne sont pas les témoins de cicatrices de foyers nécrotiques (HEPP et MOREAUX).

Ces données anatomo-pathologiques sont de plus corroborées par l'étude expérimentale de la lithogénèse (LOEPER), (EDMONDSON). Celle-ci est sous la dépendance de facteurs locaux canalaires et également en rapport avec des modifications du suc pancréatique.

Les lésions longtemps irrégulièrement réparties, vont diffuser quand l'obstacle sur le Wirsung se précise (par calculs ou sténose secondaire à une soufflure parenchymateuse). Ainsi seront réalisées tout d'abord une oblitération canaliculaire avec stase d'amont puis une sclérose progressive entraînant surtout la réduction du pancréas exocrine.

L'accord se fait également sur le plan étiologique. Il s'agit d'une maladie à nette prédominance masculine, 93 % des cas pour MERCADIER, VAYRE, BOURBEAU, débutant à l'âge adulte ou moyen, entre 35 et 50 ans. L'appréciation des facteurs étiologiques divers est controversée, SARLES insistant sur la forte consommation alcoolique de ses malades, 175 gr. d'alcool pur par jour, sur la richesse de leur ration en graisses et en protéïnes, MERCADIER notant un éthylisme majeur dans seulement 40 % des cas. C. SORS, L. LEGER, ne retrouvent que 21 % d'alcoolisme et insistent sur la rareté des lésions de pancréatite chronique au cours des vérifications anatomiques de cirrhotiques.

II - PANCREATITES PRIMITIVES NON CALCIFIANTES

Ce cadre mal défini comprend des syndromes anatomo-cliniques différents, variables selon les auteurs. On peut schématiquement résumer les diverses positions en envisageant successivement celles de Mr. SARLES, puis celles de MM. HEPP et MOREAUX.

1/ Sous le terme de pancréatite primitive inflammatoire, SARLES isole un syndrome anatomo-clinique caractérisé par :

- son étiologie : il s'agit d'une affection du sujet âgé, non alcoolique.

- son allure clinique : évolution rapide, marquée surtout par une atteinte profonde de l'état général, avec en particulier un amaigrissement notable, parfois de la fièvre, une stéatorrhée fréquente, les crises douloureuses demeurant au second plan ; cet ensemble pose souvent le problème de pancréatites en amont d'un cancer. Sur le plan biologique, il existe toujours une augmentation importante des gamma-globulines. L'histologie, enfin, révèle une sclérose importante, piquetée de nappes de polynucléaires pycnotiques constituant parfois de véritables micro-abcès.

2/ Selon MERCADIER, HEPP et MOREAUX, les pancréatites chroniques sans calcifications ne présentent que peu de caractères essentiels différents des formes lithiasiques.

- sur le plan étiologique, il s'agit là encore d'une affection de l'homme, (95 %), se manifestant entre 30 et 50 ans. L'éthylisme est retrouvé dans 18 % des cas.

- sur le plan anatomique, MOREAUX insiste sur l'absence de dilatation canalaire, la fréquence de formations pseudo-kystiques, éléments conditionnant -nous le verrons- l'attitude thérapeutique.

III - PANCREATITES SECONDAIRES

1°) - Pancréatite chronique et lithiase biliaire

L'association pancréatite chronique et lithiase biliaire est certes classique et sa fréquence est diversement appréciée, (de 2 % de l'ensemble des pancréatites chroniques à 30 %). Ce groupe, quoiqu'il en soit, possède des caractéristiques propres.

- L'association est aussi fréquente chez la femme que chez l'homme. Elle atteint des sujets de la cinquantaine.

- Dans la majorité des cas, il s'agit de pancréatites chroniques non calcifiantes, 62 cas sur 66 selon MOREAUX.

- Les lésions anatomiques céphaliques sont toujours les plus nombreuses, représentant 83 % des pancréatites chroniques associées à une lithiase (MOREAUX) ; elles sont essentiellement constituées (2/3 des cas), par des nodules scléreux céphaliques se traduisant par une induration limitée de la tête pancréatique.

Les pancréatites scléro-céphaliques, réalisant une induration diffuse du parenchyme pancréatique, sont donc beaucoup moins fréquentes et paraissent favorisées par la lithiase de la voie biliaire principale (MOREAUX).

Les pancréatites diffuses, rares, ont un pronostic plus sombre, fonction de la rétention biliaire et pancréatique.

- L'ectasie canalaire au cours des pancréatites chroniques avec lithiase biliaire paraît être exceptionnelle.

2°) - Pancréatites chroniques secondaires à un obstacle du Wirsung

a/ Pancréatite chronique et oddite isolée. Cette association, beaucoup plus rare, l'oddite isolée étant elle-même une affection peu commune, se traduit par une fibrose prédominant au niveau de la tête du pancréas, s'estompant vers la périphérie.

Pour HEPP et MOREAUX, il s'agit là de pancréatites discrètes rentrant dans le cadre des pancréatites secondaires à une lithiase biliaire, présentant les mêmes caractères évolutifs et justifiant une même attitude thérapeutique.

b/ La sténose du Wirsung peut être congénitale, ce facteur malformatif étant d'ailleurs tenu pour essentiel dans le cas familial observé par CORNET, DUPONT et HARDY, de NANTES.

c/ L'origine de la sténose peut être traumatique, chirurgicale (ligature accidentelle du Wirsung au cours d'une gastrectomie citée par SARLES, section au cours d'une biopsie), traumatique proprement dite, bien étudiée récemment par les auteurs bordelais. Nous avons écarté de notre statistique une observation où la chronicité de la pancréatite post-traumatique reste discutable mais qui semble cependant intéressante à rapporter ici. Mr. L..., 33 ans, est hospitalisé en mars 1965, à l'occasion de traumatismes multiples. Lors de la reprise du travail, en mai 1965, apparition de douleurs abdominales diffuses. Les épisodes douloureux se renouvellent jusqu'en juin 1965, s'accompagnant d'arrêt des matières et des gaz, pendant 24 ou 48 heures. A cette époque, hospitalisation pour syndrome subocclusif, cédant spontanément. Examen clinique, urographies I.V., radio d'estomac, lavement baryté, sont normaux.
En Juin 1966, nouvel épisode douloureux. Octobre 1966, hospitalisation pour suspicion d'une perforation d'ulcus. A l'intervention, on trouve un litre de liquide séro-sanglant dans le péritoine ; l'amylasémie est à 2.150 unités. Deux mois plus tard, apparition d'une stéatorrhée. Donc, pancréatite subaigüe un an après un traumatisme abdominal, avec formation kystique vraisemblable.

d/ Pancréatite secondaire à une lithiase du Wirsung. L'élément calculeux canalaire est responsable d'une pancréatite d'amont nommée hydropancréatose par SOUPAULT. Sur le plan anatomique, les lithiases sont en général multiples, étagées tout le long du Wirsung, avec pour conséquence une grande difficulté pour obtenir une désobstruction totale corrigeant la stase d'amont. Parmi nos malades, trois présentaient une lithiase du Wirsung.

Mr. B..., 56 ans, en mai 1960, hématémèse de moyenne abondance. Le transit gastro-duodénal ne montre qu'un encastrement et un rabottage de D.2. A l'intervention, pancréas hypertrophique et induré. Par la suite, répétition des crises douloureuses. Nouvelles hématémèses, conduisant le malade à une seconde intervention (MERCADIER) "lithiase canalaire du Wirsung. Libération facile de tout le segment d'amont, impossible en aval, jéjunopancréatostomie termino-latérale, cholecysto-jéjunostomie termino-latérale, rétablissement de la continuité digestive par anastomose jéjuno-jénunale termino-latérale."

Mr. M..., 33 ans. Depuis 1963, ce malade présente des crises douloureuses de plusieurs jours, de siège épigastrique, avec attitude antalgique caractéristique, stéatorrhée et amaigrissement. Les radiographies de l'aire pancréatique montre l'existence de calculs pancréatiques dessinant le canal de Wirsung et le canal accessoire. Intervention en octobre 1966. Desobstruction du Wirsung qui contient une vingtaine de calculs. Anastomoses wirsungo-jéjunale.

Mr. P..., 50 ans. Depuis plusieurs mois, crises douloureuses caractéristiques. Intervention en mai 1963 (MOREAUX) "Pancréas très altéré dans son ensemble. On sent bien la tête qui est de volume normal mais dure comme un caillou, l'isthme qui est oedématié, dur dans son ensemble, mais on sent nettement au palper le trajet fluctuant du Wirsung. Après ponction, il en sort une bouillie blanc-jaunâtre, mélée de débris calculeux blanchâtres. Après incision, on extrait quelques petits calculs. Vers la queue, on enlève trois ou quatre gros calculs, plus ou moins enkystés dans la paroi. Il en reste d'autres dans la partie distale, qu'on ne peut extraire. Anastomose pancréato-jéjunale sur anse en Y latéro-latérale. Cholecystectomie.

e/ Pancréatite par sténose du Wirsung secondaire à un foyer de nécrose de pancréatite aigüe.

IV - PANCREATITES DE CAUSE RARE

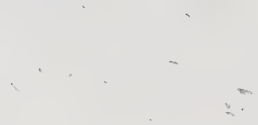
1°) - Dans certains cas, une cause infectieuse a pu être avancée. Les auteurs reconnaissent la rareté de ces faits. Néanmoins, il faut signaler la survenue possible de pancréatites au cours de syphilis tertiaire ou émaillant l'évolution d'une tuberculose pulmonaire avérée. LEGER signale le cas d'une pancréatite ourlienne passée à la chronicité.

2°) - Parfois encore, une étiologie parasitaire a pu être reconnue : lambliase, ascaridose, bilharziose.

3°) - A l'origine de certaines pancréatites chroniques primitives, on peut encore signaler l'association possible pancréatite et hyperparathyroïdisme primitif, (MYSTER, 51 cas de pancréatites chroniques). Mais, le plus souvent, il s'agit de pancréatites aigües. Expérimentalement d'ailleurs, les extraits thyroïdiens sont responsables de thrombartérites et de nécroses locales. Cependant, on peut admettre le rôle favorisant de l'hypercalcémie dans la formation de lithiases pancréatiques.

4°) - La muco-viscidose de FANCONI et ANDERSEN, ou maladie fibro-kystique du pancréas, est responsable d'une transformation pseudo-kystique des acini mais aussi d'une fibrose interstitielle lobulante. On a décrit des pancréatites chroniques calcifiantes au cours des muco-viscidoses de l'adulte. Il s'agirait alors de formes hétérozygotes de la maladie. La fréquence de tels faits est fonction de l'importance accordée au test à la sueur (DUBARSCH, KOCH, NEZELOF).

5°) - La recherche de facteurs immunologiques a été également pratiquée, comme il est de règle dans les affections d'étiologie obscure. En fait, jusqu'ici n'ont été mis en évidence que des iso-anticorps à la spécificité peu étroite.



6°) - Récemment, POPPER et PFEFFER ont montré l'existence d'altérations vasculaires régionales à l'artériographie sélective et ont insisté sur l'importance des facteurs vasculaires, surtout d'ailleurs au cours des pancréatites aigües. Dans notre statistique, trois seulement de nos malades présentaient un terrain vasculaire indéniable.

V - PANCREATITES FAMILIALES

L'étude de ces cas particuliers trouve son intérêt dans la recherche de la cause première, malformation ou perturbation congénitale, entraînant la pancréatite chronique.

Plusieurs processus pathogéniques ont été examinés.

- Les troubles du métabolisme phospho-calcique.

MYXTER en a montré l'existence dans 51 % des cas de pancréatites chroniques tandis que JACKSON a discuté cette étiologie dans une observation familiale.

- L'hyperlipémie familiale a été étudiée tout spécialement par GROSS et COMFORT.

- La muco-viscidose a été retenue par certains auteurs. Il s'agirait alors de formes hétérozygotes de la maladie mais l'on sait les difficultés d'interprétation du test à la sueur chez l'adulte.

- Plus récemment, HARDY et WELIN, de NANTES, aux Journées Françaises de Gastro-Entérologie de 1965, ont dégagé certains éléments de pathogénie essentielle. Ces auteurs, à partir d'une série familiale comprenant vingt-deux malades, dégagent deux éléments :

A la suite de GROSS, HARDY s'est attaché à rechercher une excrétion urinaire anormale de lysine, d'arginine et de cystine. Sur 14 cas, cet auteur retrouve 9 cas présentant une hyper-amino-acidurie.

Il retire de ces données une conclusion nuancée : "une relation d'ordre génétique entre pancréatite familiale et hyper-amino-acidurie ne saurait à priori être exclue. En effet, et ceci confirme les travaux de GROSS et de son école, les cas d'hyper-amino-acidurie sont fréquents parmi les membres de la famille étudiée

et peuvent coexister parfois avec un contexte clinique satisfaisant."

Mais la normalisation, dans certains cas, de l'amino-acidurie après intervention, fait suspecter l'importance d'autres facteurs.

- C'est pourquoi, les auteurs nantais restent fidèles à la théorie canalaire admettant dans ces cas une malformation de siège cholédoco-wirsungien. Cette hypothèse est étayée par des arguments radiologiques (rétrécissement et angulation de la portion terminale du Wirsung), manométriques (passages canalaires pour des pressions de 190 à 250 mm. d'eau), anatomo-pathologiques enfin : distension canalaire puis dans un deuxième temps réaction fibreuse péri-canalaire et ensuite parenchymateuse. Enfin, formation de calcifications favorisées par la stase, le milieu alcalin, la présence de sels de calcium.

Notre série comporte deux cas familiaux.

1/ Mr. F.... P., 43 ans. En 1961, découverte d'une pancréatite chronique calcifiante à l'occasion de crises douloureuses et d'une hémorragie digestive. De 1961 à 1965, pancréatite assez bien tolérée, avec quelques vagues douleurs épisodiques, et une discrète stéatorrhée.
Le 31 octobre 1965, hématémèse et méléna de sang rouge, se répétant de façon dramatique, obligeant à intervenir d'urgence au cours de la nuit du 25 au 26 novembre. Intervention par le Docteur MOREAUX confirmant l'existence d'une pancréatite diffuse très importante, avec ulcération de D.2.

Mr. F.... P., 45 ans, frère du précédent. Hospitalisé en février 1965 pour tableau abdominal aigu, qui conduit à l'intervention (Mr. MOREAUX et Mr. LOBRY). Découverte d'une pancréatite hémorragique et nécrosante.

Mr. F.... A., cousin germain des précédents, est adressé dans le service en mars 1965 pour "coliques hépatiques". Mais, la cholecystographie normale, les amylasuries successives atteignant 350 unités, une stéatorrhée rendent vraisemblable le diagnostic de pancréatite chronique.

2/ Mr. M..., 28 ans. En juin 1966, crises douloureuses épigastriques avec irradiation scapulaire gauche. Diarrhée et stéatorrhée. Découverte radiologique de calcifications du Wirsung. Anastomose wirsungo-jéjunale en octobre 1966, à la suite de la découverte d'un pseudo-kyste céphalique. En décembre 1966, disparition de la diarrhée. Crises douloureuses modérées. En février 1968, réapparition de quelques crises douloureuses.

Mr. M..., frère du précédent, 36 ans. En août 1961, perforation d'ulcus duodénal. Suture simple. Depuis 1965, crampes épigastriques d'horaire variable, mal soulagées par l'alimentation, non périodiques, s'accompagnant d'une diarrhée faite de cinq à six selles graisseuses par jour, amaigrissement de 10 kg. en trois mois. Malade vu en consultation en janvier 1966. L'examen radiologique gastro-duodénal met en évidence l'existence d'une niche centro-bulbaire et également de calcifications pancréatiques. En octobre 1968, reprise d'une diarrhée avec stéatorrhée et d'un syndrome douloureux de l'hypocondre droit, calmé par l'alimentation.

NOSOLOGIE

Ce chapitre soulève deux questions. La première est celle des rapports existant entre pancréatite aigüe et pancréatite chronique. La seconde est celle d'une filiation éventuelle entre pancréatite chronique non calcifiante et pancréatite calcifiante. Deux positions contradictoires s'affrontent : celle de SARLES et celle de L. LEGER et de son école.

THEORIE DE SARLES.

"Le problème des rapports des pancréatites aigües aux pancréatites chroniques reste controversé. SORS et ses collaborateurs pensent qu'il existe une filiation habituelle entre ces deux affections, MERCADIER partage cet avis. Nous-mêmes déduisons d'arguments statistiques tirés de séries de cas contrôlés anatomiquement que, bien que cette filiation se voit indiscutablement dans les cas exceptionnels, il est significativement peu probable qu'elle soit habituelle. L'évolution vers la chronicité d'une pancréatite nous paraît le plus souvent déterminée dès son début."

SARLES appuie son étude sur la comparaison de cent cas de pancréatite et de cent cas de pancréatite aigüe. Il relève deux groupes de preuves à l'appui de sa thèse.

1°) - Arguments étiologiques.

93 % d'hommes, 2 % de lithiases biliaires, 74 % d'alcooliques (ration d'alcool quotidienne supérieure à 100 gr.), dans la pancréatite calcifiante.

61 % d'hommes, 47 % de lithiases biliaires, 22 % d'alcooliques, dans la pancréatite aigüe.

Mais surtout, il insiste sur l'âge de début de l'affection, 33 ans pour les pancréatites calcifiantes, 50 ans pour les pancréatites aigües, et il conclut "la conséquence ne peut survenir logiquement douze ans plutôt que la cause."

2°) - Arguments évolutifs.

Tandis que les pancréatites aigües se caractérisent par une mortalité initiale importante, et des récidives peu fréquentes, les pancréatites calcifiantes se caractérisent, elles, par une mortalité initiale nulle et un taux élevé de récidives dès la première année d'évolution, ce que résume le tableau ci-dessous :

	P. AIGUES 100 cas	P. CALCIFIANTES 100 cas
Décès à la première crise	26	0
Récidive dans les deux années suivant la première crise	15	83
Récidive plus de deux ans après la première crise	2	10
Pas de récidive	57	0
Formes indolores	0	7

Ainsi donc, le devenir d'une pancréatite aigüe est triple.

- le plus souvent, il y a guérison sans récidive, avec récupération fonctionnelle totale et rapide du pancréas.

- l'évolution vers la mort n'est pas rare.

- une évolution vers la récidive est la plus rare, caractérisant ce que SARLES appelle la pancréatite à rechutes.

Le seul point d'accord entre SARLES et les autres auteurs est représenté par la pancréatite chronique secondaire à une cicatrice de pancréatite aigüe hémorragique sténosant le Wirsung avec développement d'une pancréatite d'amont.

Deuxième point de discussion, celui des rapports entre pancréatite calcifiante et pancréatite non calcifiante. SARLES en effet isole du cadre des pancréatites primitives, non calcifiantes, la pancréatite primitive inflammatoire du sujet âgé, non alcoolique, dont l'évolution est surtout remarquable par l'atteinte rapide de l'état général et la stéatorrhée.

THECRIE DE L. LEGER.

La théorie uniciste est admise par la plupart des auteurs qui rapportent des cas indiscutables de pancréatites chroniques secondaires à des pancréatites aigües vérifiées opératoirement. L. LEGER et EPFELBAUM en particulier, citent treize cas où la filiation est particulièrement frappante. Par ailleurs, MALLET-GUY et FEROLDI insistent sur la fréquence des lésions histologiques mixtes, inflammatoires et sclérosantes, coexistantes sur les mêmes pièces de pancréatectomie ou de biopsie, ce qui fait dire à MERCADIER "à la nécrose peut succéder la sclérose".

Expérimentalement, SORS, LEMAIGRE et LEGER ont montré sur le cobaye que la création d'un foyer de pancréatite aigüe nécrotico-hémorragique s'accompagne vers le troisième jour de lésions caractéristiques de pancréatite chronique, alors que l'hypothèse canalaire est exclue puisque ces lésions siègent bien plus en aval qu'en amont de la lésion expérimentale.

Alors que SARLES isolait du cadre des pancréatites primitives non calcifiantes, la pancréatite primitive inflammatoire, la plupart des auteurs ne retrouvent pas d'opposition fondamentale entre pancréatite chronique avec calcifications et pancréatites chroniques sans calcifications. En effet, ces auteurs ne retrouvent pas dans leurs séries les critères étiologiques (âge de survenue, incidence de l'éthylisme en particulier), cités par SARLES.

Mais surtout, il s'appuie sur les données histologiques montrant l'identité du processus de départ.

"Rien ne permet histologiquement de prévoir une calcification secondaire" (LEGER).

"Histologiquement, en effet, les altérations sont identiques dans les deux cas. Bien sûr, dans la lithiase, la mutilation du parenchyme est souvent plus grande, les infiltrats inflammatoires diffus, nodulaires, ou péri-canalaires, plus abondants." (LEGER et EPFELBAUM).

Nous nous garderons de trancher ces problèmes, non seulement en tenant compte du nombre de nos observations et surtout des particularités de la série considérée, (malades hospitalisés en service de médecine, ce qui exclut vraisemblablement bon nombre de malades "chirurgicaux") mais surtout parce qu'il semble qu'actuellement la classification la plus pratique soit celle proposée par Mr. HEPP qui insiste sur la différence entre pancréatite primitive et pancréatite secondaire. Ce sont ces éléments en effet qui vont conditionner l'évolution et l'attitude thérapeutique dans la majorité des cas.

CLINIQUE

DOULEUR SPONTANEE

La douleur est le maître-symptome de la pancréatite chronique car elle est le signe le plus fréquent, souvent aussi elle en est la manifestation la plus précoce.

En fait, elle représente l'élément majeur de la plupart des affections digestives chroniques ; ceci, joint à la fréquence des aspects trompeurs de la douleur au cours des pancréatites chroniques, impliquera donc d'en préciser les caractères par un interrogatoire particulièrement minutieux.

1°) - Typiquement, la douleur se caractérise par :

- sa topographie

La douleur pancréatique siège classiquement (BROCQ et MIGINIAC) soit à l'épigastre, soit dans la région ombilicale. En fait, on la retrouve avec une fréquence égale au niveau de l'hypocondre gauche.
Chez nos malades, elle était épigastrique dans 27 % des cas, ombilicale dans 5 % des cas, elle siégeait enfin dans l'hypocondre gauche dans 36 % des cas. Elle irradie en arrière vers l'angle costo-lombaire gauche, en haut vers la région scapulaire gauche. Ces irradiations typiques ont été notées dans 40 % de nos observations.

La localisation des lésions déterminerait les caractères topographiques de la douleur (BERKMANN - COMFORT) (BLESS - BURCH - MARTIN et ZOLLINGER).

- son type

Tous les types de douleur ont été retrouvés chez nos malades : torsion, crampe, pesanteur, brulure, aucun avec une fréquence plus grande et par là même évocatrice.

- son évolution

On peut opposer deux aspects évolutifs. Dans le premier cas, la crise douloureuse réalise un aspect voisin de celui observé dans la pancréatite aigüe mais elle se présente selon une tonalité mineure.

Son début est alors brusque, elle ateint rapidement son acmé. Sa durée reste très variable, de quelques heures à plusieurs jours.

COMFORT, GAMBILL et BAGGENSTOSS ont insisté sur la longueur de la crise pancréatique comparée à celle de la colique hépatique. Cet élément diagnostique paraît intéressant puisque nous l'avons retrouvé dans plus de la moitié de nos observations.

Les paroxysmes douloureux s'accompagnent volontiers de signes digestifs et généraux appartenant au cortège neuro-végétatif de toute douleur suffisamment intense. Nous n'insisterons pas sur l'éventualité de lipothymies, de sueurs, de tachycardie, mais par contre, on retrouve, souvent des vomissements alimentaires ou bilieux, répétés ou peu nombreux, s'accompagnant ou non de météorisme abdominal mais dont l'existence est intéressante à noter à cause de leur fréquence (22 malades) et aussi parce qu'ils peuvent égarer le diagnostic. Entre les crises, il persiste fréquemment une gêne douloureuse mal définie.

La deuxième éventualité est celle du fond douloureux continu, sans paroxysmes, ce type de douleur est beaucoup plus rare.

- Facteurs déclenchants

Cette douleur pancréatique survient sans rythme, sans périodes. Elle n'a pas d'horaire précis, débute plus ou moins loin des repas. La nature des repas comme facteur déclenchant est d'importance discutée. Cependant, les repas riches, accompagnés de boissons alcoolisées, sont parfois responsables de crises douloureuses dont l'étiologie pancréatique pourrait être soupçonnée si l'on tient compte des caractères qualitatifs du repas qui les a précédées.

- Facteurs calmants

. L'action sédative des salicylés sur laquelle CAROLI a insisté est particulière aux douleurs pancréatiques. Nous avons eu des difficultés pour chiffrer avec exactitude cet élément.

En effet, les malades emploient volontiers cette thérapeutique d'eux-mêmes mais les modalités d'utilisation restent alors méconnues. De plus, les salicylés sont fréquemment utilisés à doses insuffisantes. Toutefois, il apparaît que dans environ un tiers des cas, la douleur cède ou du moins diminue sous salicylés. L'action sédative de l'Aspirine est donc un argument particulièrement intéressant pour orienter l'étiologie d'une douleur abdominale. Cependant, si l'atteinte pancréatique est alors probable, on ne peut aller plus loin et différencier une atteinte par pancréatite d'une mitose.

. LEGER et MERCADIER ont parfaitement décrit l'attitude adoptée par les malades accusant une douleur pancréatique : tronc en anteflexion, sur les cuisses, membres inférieurs demi-fléchis. L'importance diagnostique de cette attitude antalgique a été discutée et l'on a pu dire que tous les syndromes douloureux abdominaux s'accompagnaient d'une attitude en anteflexion. En fait, il semble bien que cette attitude soit particulière à la pancréatite et nous l'avons retrouvée chez trente et un de nos malades.

. Les malades porteurs d'une lésion pancréatique, quelqu'en soit l'étiologie, il est vrai, ont seulement l'impression qu'ils seraient soulagés, s'ils pouvaient aller à la selle.

C'est notre maître, le Docteur L'HIRONDEL, qui nous a appris la valeur d'orientation diagnostique des "faux besoins prolongés".

2°) - Formes atypiques

- Topographie

Il existe donc deux sièges préférentiels pour la douleur pancréatique, épigastre et hypocondre gauche. Mais on peut encore retrouver une douleur localisée à l'hypocondre droit (7 %) de nos malades), à la fosse lombaire gauche (11 % des cas), dans la région sous-ombilicale (9 %), enfin la douleur était pseudo-chirurgicale dans trois cas.

Les irradiations, loin de se faire constamment vers la région scapulaire et l'angle costo-lombaire gauche, peuvent intéresser dans plus de la moitié des cas la région scapulaire droite et la fosse lombaire droite.

- Evolution

Parmi les formes évolutives atypiques, nous retiendrons celles dont l'intensité mineure, la durée brève, les caractères erratiques font méconnaître la pancréatite ; surtout celles où la douleur rythmée par les repas, survenant périodiquement, font évoquer le diagnostic d'ulcus ; celles, enfin, vrèves et violentes, qui s'accompagnant d'un subictère orientent vers une lithiase biliaire. Signalons encore les formes dont l'intensité, la présence d'un syndrome subocclusif, en imposent pour une urgence abdominale.

3°) - Valeur symptomatique de la douleur

La douleur représente le signe d'appel le plus souvent retrouvé. En effet, l'interrogatoire de ces malades porteurs de pancréatites chroniques nous a toujours apporté la notion d'antécédents douloureux, cependant dans huit cas, ces crises douloureuses étaient au début peu caractéristiques et ne pouvaient orienter le diagnostic.

DOULEUR PROVOQUEE

Plusieurs points douloureux ont été décrits.

1°) - La zone pancréatico- cholédocienne de CHAUFFARD et RIVET

Elle est comprise entre la bissectrice et le côté vertical ombilico-xyphoïdien d'un angle droit ayant l'ombilic pour sommet. Vers le haut, elle s'étend à cinq centimètres au-dessus et à droite de l'ombilic. On peut simplifier ces données en sachant qu'au-dessus et à droite de l'ombilic, on peut par la palpation réveiller une douleur qui serait pancréatique si ses irradiations sont dorsales et scapulaires gauches.

2°) - Point pancréatique de DESJARDINS

Il est situé à cinq centimètres de l'ombilic, sur la ligne joignant celui-ci à l'aisselle droite.

En fait, ces deux points préférentiels d'examen intéressent les affections pancréatiques mais également hépatiques, biliaires et duodénales. Cependant, lors des affections pancréatiques, il n'existe pas d'inhibition respiratoire ni d'exagération lors de l'inspiration.

3°) - Point douloureux de GROTT

Il sera recherché sur un sujet en décubitus dorsal, jambes fléchies, au niveau du croisement du pancréas sur la face latérale gauche du rachis, la main étant perpendiculaire à la paroi, au niveau de bord externe du grand droit gauche.

4°) - Point douloureux sous-costal gauche de MALLET-GUY

Le sujet étant en décubitus latéral droit, cuisses fléchies, la main déprime la paroi abdominale d'avant en arrière, en dedans du rebord costal gauche, en dehors du grand droit gauche. Les doigts introduits sous les fausses côtes appuient en profondeur sur le pancréas. Une douleur provoquée à ce niveau serait le témoin d'une pancréatite chronique corporéale. En fait, cette technique d'examen est difficile chez l'obèse et peut,

par ailleurs, provoquer une douleur colique gauche qui s'accompagne cependant, en règle, de signes intestinaux, ou encore d'une douleur splénique majorée par l'inspiration.

SIGNES DIGESTIFS

La pancréatite chronique se traduit par un ensemble de signes digestifs diversement associés et dont les plus évocateurs sont aussi les moins fréquents.

1°) - Troubles intestinaux

L'atteinte pancréatique a pour corollaire un déficit pancréatique externe qui, associé à la malabsorption, rend compte des troubles intestinaux observés au cours des pancréatites chroniques.

Cliniquement, il peut s'agir d'alternance de diarrhée et de constipation, ou encore d'une diarrhée au long cours, enfin d'une stéatorrhée. Les selles sont alors abondantes, pâteuses, luisantes, tachant le papier.

Malheureusement, cette stéatorrhée macroscopique, révélée dès l'interrogatoire, paraît peu fréquente puisque nous ne l'avons retrouvée que dans six observations.

2°) - Troubles dyspepsiques

En règle, les manifestations digestives de la pancréatite chronique seront le plus souvent banales. On retrouve fréquemment des troubles dyspeptiques variés, difficilement schématisables : malaises post-prandiaux avec ballonnement, éructations, état nauséeux, gonflement épigastrique, pouvant évoquer une dyspepsie hyposthénique. Il ont été retrouvés dans trente et un cas, majorés souvent au cours des poussées évolutives, persistant le plus souvent pendant les périodes d'acalmie. Quoiqu'il en soit, en raison de leur banalité même, ces troubles dyspeptiques restent peu évocateurs.

3°) - Anorexie

D'aspect plus banal encore, le malade accuse souvent une anorexie qui peut être globale ou élective pour les viandes et les graisses, parfois comparable à celle du cancer gastrique, toujours difficile à interpréter chez les malades éthyliques. Nous l'avons notée chez tous nos malades lors des périodes douloureuses. Par contre, elles nous a semblé disparaître pratiquement toujours entre les crises. Cependant, dans neuf cas, il faut remarquer une restriction alimentaire volontaire par peur de réveiller la douleur.

ATTEINTE DE L'ETAT GENERAL

Si elle n'a rien de spécifique, l'atteinte de l'état général de ces malades est toujours frappante.

Il s'agit rarement d'un amaigrissement progressif, beaucoup plus souvent d'une perte de poids rapide, contemporaine des poussées évolutives. "La courbe de poids suit le rythme des crises" (MERCADIER).

Chez tous nos malades, ce signe a été retrouvé mais il était plus ou moins intense. Néanmoins, dans douze cas, il atteignait plus de 15 % du poids initial, confinant même dans cinq cas à la cachexie.

Les causes de cet amaigrissement sont multiples. Il est classique de mettre en avant le rôle joué par l'inappétence, voire l'anorexie complète, l'insuffisance de digestion pancréatique, le diabète enfin lorsqu'il existe.

BIOLOGIE

I - ETUDE DE LA FONCTION EXOCRINE DU PANCREAS

Etude de la secrétion pancréatique externe.

On a proposé un nombre considérable d'épreuves car cette exploration est complexe, difficile à apprécier. D'emblée, il convient d'insister sur le fait que le déficit de la secrétion pancréatique externe n'est pas spécifique de la pancréatite. Il peut se voir tout aussi bien au cours des cancers du pancréas.

a/ Etude du suc pancréatique recueilli par tubage duodénal.

On peut envisager de doser les principaux constituants du suc pancréatique recueilli directement. Mais, en fait, le suc pancréatique ainsi prélevé sera mélangé aux autres secrétions digestives, une portion par ailleurs se sera écoulée vers le jéjunum. C'est pourquoi, l'étude de la secrétion pancréatique spontanée a cédé la place au test à la secrétine de CHIRAY et BOLGERT, initiateurs de la méthode.

- Test à la secrétine.

Au cours d'un tubage duodénal, on recueille un premier échantillon, puis un second, quarante minutes après l'instillation de SO 4 Mg., un troisième après l'instillation d'huile d'olive, infin après injection I.V. de une unité de secrétine, les échantillons sont prélevés de cinq minutes en cinq minutes.

Ce test est critiquable car le produit recueilli est un mélange de suc de secrétine et d'un suc préalablement formé dans des conditions indéterminables.

- Analogue dans ses modalités techniques, le test à la pancréozymine provoque une sécrétion riche en ferments. On étudiera alors le volume recueilli, la concentration en bicarbonate, après secrétine, l'activité lipasique et trypsique après pancréozymine. L'insuffisance pancréatique externe se traduira par une baisse des volumes secrétés (normalement secrétion spontanée de 1 ml. par minute).

De plus, on retrouvera une baisse de l'activité trypsique mesurée par la quantité de soude N/10 nécessaire pour neutraliser des acides aminés libérés par l'action de la trypsine.

Enfin, on notera une baisse de l'activité lipasique libérée par la quantité de soude N/10 nécessaire pour neutraliser les acides gras libérés par la lipase.

En fait, cette insuffisance enzymatique s'observe surtout dans les sténoses du Wirsung, quelles qu'en soient les étiologies, beaucoup plus que lors des atteintes parenchymateuses.

b/ Etude de la digestion pancréatique.

Ce groupe de méthodes vise à apprécier directement la secrétion pancréatique externe.

- Examen microscopique des selles.

Chez un malade ayant un régime normal, l'insuffisance pancréatique externe peut être reconnue par un examen simple qui met en évidence une insuffisance de digestion des protides, sous la forme de fibres musculaires intactes, ou des lipides sous forme de gouttelettes graisseuses (épreuve de SCHMIDT).

- Examen chimique des selles. (TREMOLIERES)

Cet examen comporte des dosages de l'azote total digéré, des lipides, du sodium et du potassium. L'insuffisance pancréatique se signale par une stéatorrhée supérieure à 5 gr. par 24 heures et une créatorrhée supérieure à 1 gr. par 24 heures.

- Les méthodes de bilan affinent la technique précédente en comparant les quantités de lipides et de protides ingérées et celles retrouvées dans les selles. Parmi les nombreuses épreuves proposées, citons :

. l'épreuve de WARTER. Après ingestion d'un mélange de bouillie baryté et d'huile d'olive, on étudie le coefficient d'absorption des graisses qui est normalement supérieur à 80 %.

. l'épreuve de TREMOLIERES consiste à déterminer la quantité d'iode absorbée, après ingestion d'huile iodée, en dosant l'iode urinaire, normalement supérieure à 50 %.

. l'épreuve à la trioléïne et à l'acide oléïque marqués. La radio-activité permet un dosage facile de l'iode éliminé dans les urines et dans les selles. L'acide oléïque, directement assimilable, renseigne sur l'absorption intestinale ; une élimination anormale d'acide oléïque rend compte d'une malabsorption. L'interêt donc de cette méthode réside dans le fait qu'elle permet de pallier au manque de spécificité des autres épreuves d'absorption des graisses.

Dosages des ferments pancréatiques dans sang et dans les urines

Un taux élevé de ferments pancréatiques dans le sang et les urines, ne peut être considéré comme un signe de pancréatite chronique, cependant il accompagne les poussées évolutives de la maladie et ce fait explique son intérêt diagnostique.

a/ Principe

Afin d'éclairer l'intérêt de ces dosages biologiques, nous préciserons ici quelques notions concernant l'amylase pancréatique, ferment le plus facilement dosé.

La présence de l'amylase est normale dans l'ensemble de l'organisme. Elle imprègne tous les tissus, tous les organes. Dans le sang en particulier, elle existe à un taux entre 40 et 160 mg. %

Lors de la diffusion des enzymes du suc pancréatique, l'amylase participe à ce phénomène. Mais, en réalité, expérimentalement, l'amylase n'a pas de pouvoir pathologique propre et ne peut mesurer strictement l'importance des lésions pancréatiques. Cependant, techniquement, c'est l'enzyme le plus facile à doser, c'est pourquoi l'amylasémie sert en général de référence.

Le taux des enzymes protéolytiques et lipasiques, qui sont eux directement responsables des lésions, ne peut être actuellement déterminé que dans des services spécialisés, leur dosage présente néanmoins un intérêt incontestable.

b/ Causes d'erreurs.

En fait, il existe des hyper-amylasémies extra-pancréatiques. Ce peut être le cas de perforations d'ulcus gastro-duodénaux (BURNETT) (POLLOCK) (CHAPMAN). Il peut s'agir également d'occlusions intestinales (BURNETT et NESS) (POLLOCK). Il semble que dans ce cas l'amylasémie soit plus élevée lorsque l'occlusion est haute, lorsqu'elle est en rapport avec une strangulation. BURNETT signale encore une hyper-amylasémie modérée dans certains cas d'appendicite aigüe, de diverticulites de Meckel. L'amylasémie peut être augmentée, enfin, au cours des affections biliaires (POLLOCK), des thromboses de la veine mésentérique (ABRUZZO), des infarctus du myocarde et même des ruptures de rate (POLLOCK).

Cependant, ces cas restent très limités et ne peuvent en rien, malgré les problèmes diagnostiques parfois soulevés, diminuer l'intérêt du dosage de l'amylasémie au cours des pancréatites chroniques.

II - TROUBLES DE LA GLYCOREGULATION.

a/ Fréquence du diabète au cours des pancréatites chroniques.
Elle est diversement appréciée mais se situe, en général, entre 20 et 40 %.

- DARNAUD : 179 pancréatites, 38,6 %
- VACHON : 44 pancréatites, 32 %
- SARLES : 39 pancréatites calcifiantes, 18 % de diabètes patents
48 % de diabètes latents.

Il faut remarquer, lors de l'interprétation de ces résultats, l'importance jouée par les techniques de dépistage utilisées. Des épreuves fines permettraient une découverte précoce des troubles de la glycorégulation (test aux corticoïdes, test au Tolbutamide).

b/ Fréquence des pancréatopathies au cours du diabète.
A l'inverse, il est frappant de constater la rareté des atteintes pancréatiques à l'origine du diabète.

- SPRAGUE, à la Mayo-clinic, trouve neuf affections pancréatiques pour neuf cent trois diabètes, soit 0,96 %.

- DEROT retient 17 cas de pancréatites chroniques pour mille diabètes.

- CANIVET, enfin, retrouve neuf affections pancréatiques pour mille diabètes.

c/ Diabète et types de lésions pancréatiques.
La lésion pancréatique en cause peut être quelconque, pancréatite calcifiante ou non, pseudo-kyste du pancréas, mais il semble que les pancréatites calcifiantes s'accompagnent plus volontiers d'un diabète.

- VACHON : 67 % de diabètes lors des pancréatites calcifiantes
  10 % lors des formes non calcifiantes
- SARLES : 18 % de diabètes patents
  48 % de diabètes latents, lors des pancréatites calcifiantes

d/ Caractères du diabète.

- Date d'apparition

Le diabète des pancréatites chroniques apparaît habituellement après un certain temps d'évolution et souvent reste transitoire, du moins au début, se manifestant parallèlement aux poussées de la maladie.

Pour DEROT, dans 50 % des cas, il apparaitrait au cours des cinq premières années de la maladie. Ceci rejoint les données expérimentales nous apprenant que l'exérèse des 9/10èmes de la glande est nécessaire pour entraîner l'apparition d'un diabète.

Cependant, il peut être révélateur et ceci justifie la règle (DEUIL) consistant à rechercher une pancréatite chronique chez un homme ayant des troubles de la glycorégulation, non expliqués d'emblée par des antécédents familiaux.

- Constitué, il s'agit d'un diabète modéré, avec glycosurie des 24 heures, faible, glycémie à jeun peu élevée, la cétose est rare, sa survenue devant faire suspecter une stéatose (DEROT).

Enfin, il était classique d'insister sur l'absence de lésion vasculaire et rénale au cours des diabètes pancréatiques (BELL) mais récemment, SPRAGUE et DUNGAM ont élevé des doutes sur cette position.

RADIOLOGIE

L'examen radiologique apporte des arguments intéressants pour l'élaboration du diagnostic de pancréatite chronique. Mais la situation anatomique du pancréas, organe profond, de faible densité radiologique, difficile par conséquent à différencier des organes voisins, rend compte des limites de cet examen.

Par contre, le pancréas possède des rapports anatomiques étroits avec des organes qui, eux, sont facilement explorables par la radiologie. C'est dire d'emblée l'intérêt des signes directs dans le diagnostic des affections pancréatiques. Ainsi, il sera possible de mettre en évidence des anomalies siégeant au niveau de la tête pancréatique par l'exploration de l'anneau duodénal mais également par celle des voies biliaires. Le corps du pancréas, quant à lui, a des rapports étroits avec la face postérieure de l'estomac qu'il barre obliquement de droite à gauche et de bas en haut. La queue, enfin, unie au péritoine pariétal postérieur, suit celui-ci en avant lors d'une insufflation gazeuse.

Au total, les signes radiologiques des pancréatites chroniques sont de deux ordres :

1°) - directs, essentiellement représentés par les calcifications pancréatiques, beaucoup plus exceptionnellement par l'hypertrophie segmentaire ou totale du pancréas.

2°) - indirects, expression du retentissement pancréatique sur les organes de voisinage : estomac, duodénum, voies biliaires, circulation veineuse artérielle ou lymphatique.

I - SIGNES DIRECTS

CALCIFICATIONS PANCREATIQUES

1/ Technique de recherche.

Les calcifications pancréatiques seront recherchées par l'examen radiologique sans préparation de l'aire pancréatique. Cet examen doit comprendre un cliché de face centré sur L.1 - L.2, en décubitus dorsal ou en procubitus (SARLES, MERCADIER), également, un cliché de profil qui précise la topographie des calcifications par rapport au rachis lombaire en arrière, et à l'estomac en avant. Par ailleurs, on fera des incidences obliques, O.P.D. permettant de dégager la tête du pancréas du rachis, O.P.G. pour le corps et la queue. On utilisera des rayons peu pénétrants et un temps de pose court car le pancréas suit les mouvements aortiques.

En fait, dans un certain nombre de cas, les calcifications pancréatiques pourront être une surprise d'examen lors d'une exploration des voies biliaires ou du tractus gastro-duodénal. Il faut, de plus, rappeler l'intérêt des tomographies frontales permettant de préciser les calcifications de topographie douteuse.

2/ Description

- TOPOGRAPHIE : sur le cliché de face, les calcifications se projettent entre les deux horizontales passant par le bord inférieur de L.1 et celui de L.3. Transversalement, selon leur siège, céphalique, corporéal ou caudal, elles peuvent s'étendre du bord droit du rachis jusqu'à la région splénique. De profil, elles sont situées devant le rachis et en arrière de l'estomac. Ces calcifications peuvent être diffuses, symétriques ou asymétriques, segmentaires, céphaliques ou corporéo- caudales, parfois elles siègent au niveau du Wirsung.

- MORPHOLOGIE : les calcifications pancréatiques se présentent sous forme de concrétions irrégulières, de taille variable (poussières à la limite de la visibilité, mais aussi parfois de la grosseur d'une cerise), d'aspect dentelé, lancéolé, ou étoilé.

3/ Diagnostic différentiel

Le problème diagnostique ne se pose que dans les formes localisées où les calcifications sont en petit nombre, voire isolées. Il faut alors les différencier des calculs biliaires plus arrondis, moins denses, à contours plus nets, de calibre uniforme, plus antérieurs sur un cliché de profil enfin. De toute façon, l'exploration radiologique des voies biliaires éliminera toute possibilité d'erreur.

Les calcifications rénales gauches, lithiases pyélo-calicielles ou calculs intra-parenchymateux, ne posent de diagnostic que dans les calcifications de la queue du pancréas et seront différenciées grâce à l'urographie intraveineuse.

Les calcifications vasculaires peuvent intéresser les vaisseaux spléniques, l'artère rénale, l'artère hépatique, infin l'aorte.

Les ganglions abdominaux calcifiés sont le plus souvent bilatéraux parallèles à l'axe du corps.

4/ Valeur

Nous rappelleronsici simplement la confusion et l'ambiguïté du terme de calcification englobant d'une part celui de lithiase, c'est-à-dire de précipitations calcaires intracanalaires et celui de calcifications proprement dites, témoins de la cicatrisation d'un foyer ancien de nécrose.

Un élément est évident. La découverte de calcifications pancréatiques ne peut être retenue en faveur du diagnostic qu'en présence de stigmates cliniques d'atteinte pancréatique. Mais surtout, l'absence de calcifications ne peut éliminer le diagnostic de pancréatite chronique puisque toutes ne sont pas calcifiantes et que ces calcifications peuvent apparaître longtemps après les premiers signes cliniques. GROSS et COMFORT ont par ailleurs signalé l'existence de calcifications au cours du cancer du pancréas.

HYPERTROPHIE PANCREATIQUE

Si le rôle capital de la radiographie sans préparation était la mise en évidence de calcifications pancréatiques, parfois elle pourra montrer l'ombre d'un gros pancréas ou d'une masse kystique. Il ne nous a jamais été donné d'observer cette anomalie rare mais néanmoins classique.

Cependant, cette hypertrophie pancréatique pourrait être précisée grâce à une méthode ayant pour but de visualiser directement le pancréas. C'est le rôle de la pneumo-stratigraphie qui associe une insufflation gastrique et un rétro-pneumopéritoine. Des tomographies visent à éliminer une superposition. Le rétro-pneumopéritoine doit décoller le pancréas de la paroi postérieure et nécessite en général 1.300 cc d'air. L'insufflation gastrique par sonde ou potion effervescente doit être suffisante pour obtenir un véritable moulage de la paroi postérieure de l'estomac sur la paroi antérieure du pancréas. Les tomographies seront sagittales, avec coupes de deux centimètres en deux centimètres, dans la région para-sagittale droite, à deux centimètres de la ligne médiane et jusqu'à dix centimètres du plan médian. L'ombre pancréatique se présente alors sous un aspect vaguement triangulaire.

La tomographie axiale transverse a été bien étudiée par VALLEBONA dont les travaux ont été repris, en FRANCE, par LEVRAT, BRET et COSTAZ.

Le pancréas apparaît comme une languette transversale de trois à six centimètres d'épaisseur, entre la clarté de l'estomac insufflé, la masse splénique et hépatique en avant du rachis, les reins et les gros vaisseaux. Mais cette méthode nécessite un appareillage complexe, reste pénible pour le malade, les images qui en résultent sont d'intérêt variable.

Au cours des pancréatites, la surface de coupe peut être normale, éliminant alors l'éventualité d'un cancer ; elle peut être augmentée de façon diffuse, anomalie parfois rencontrée dans les cancers du corps. Une hypertrophie localisée, enfin, traduit l'existence d'un pseudo-kyste ou d'une tumeur maligne. C. GNIEN propose d'associer pneumo et rétro-penumopéritoine avec des tomographies frontales afin d'obtenir une représentation satisfaisante de la région corporéo-caudale.

II - SIGNES INDIRECTS

SIGNES GASTRO-DUODENAUX

Les rapports anatomiques du pancréas expliquent l'intérêt porté depuis longtemps aux signes radiologiques gastro-duodénaux observés dans les pancréatites chroniques. En effet, en 1928, LINDBLOM, en 1932 GUTMANN et JAHIEL insistaient déjà sur les modifications radiologiques de l'estomac et du duodénum dans les maladies pancréatiques.

1/ Technique

Un examen standard peut être suffisant, à condition toutefois d'avoir un remplissage parfait, d'être centré sur la région duodénale, de pratiquer un cliché de profil afin de voir la région rétro-gastrique pré-vertébrale.

Cependant, dans un certain nombre de cas, l'emploi d'agents pharmaco-dynamiques réalisant une duodénographie hypotonique pourra être utile afin de préciser la morphologie antale, bulbaire et duodénale, essentiellement.

De nombreuses techniques ont été proposées.

- Morphine (PORCHER)
- Calcium-Atropine (COTTENOT, CHERIGIE et BERNARD)
- Probanthine (DEBRAY, LECANUET et JOURDE)

2/ Aspect radiologique

a) Image de refoulement du cadre duodénal

L'élargissement du cadre duodénal constitue le signe le plus classique, le plus anciennement connu aussi (GUTMANN - 1930, syndrome douloureux épigastrique) des affections pancréatiques céphaliques. Cependant, depuis, de nombreux auteurs (CAROLI, PORCHER) (DEBRAY, ROUX) (RETORI, JOLY) ont insisté sur la possibilité d'un certain nombre d'erreurs.

- chez les brévilignes, l'estomac horizontal est tel que l'examen radiologique donnera une image particulièrement bonne de D.4 et de l'angle duodéno-jéjunal, tout se passant comme si le cadre duodénal, particulièrement bien mis en évidence, paraissait ainsi plus large. "On abuse souvent de l'expression d'élargissement ou d'agrandissement du cadre duodénal et on en tire des conclusions erronées. Le cadre duodénal peut être grand et large, sans être agrandi ni élargi, en rapport avec la morphologie du sujet et la position de l'estomac". (CAROLI, PORCHER).

- cet élargissement du cadre doit être apprécié sur des clichés pris debout plutôt qu'en décubitus.

- il faut toujours penser qu'il ne traduit qu'une hypertrophie céphalique, quelle que soit l'étiologie en cause. Rappelons ici l'éventualité classique d'un élargissement en rapport avec un anévrysme aortique.

b) Modifications des angles duodénaux

- l'effacement des genu supérius et genu inférius réalise, avec l'élargissement du cadre duodénal, le classique signe de GUTMANN.

- l'abaissement et l'ouverture de l'angle duodéno-jéjunal de Treits normalement rétrogastrique, attaché au pilier gauche du diaphragme, a été observé par ROUX, DEBRAY et BERNIER, à propos d'une observation de faux-kyste développédans l'arrière cavité des épiploons.

- la distorsion de l'anneau duodénal avec projection antérieure du segment antro-bulbaire par rapport à D.2. par pseudo-kyste pancréatique para-vertébral ou par hypertrophie de la tête et du corps est visible sur des clichés de profil (DEBRAY, LECANUET, ROUX, RETORI, JOLY).

c) Images de compression duodénale.

Les images de compression duodénale peuvent être généralisées mais sont beaucoup plus souvent localisées.

Au niveau du bulbe, on peut observer une empreinte par noyau pancréatique, sur les courbures ou sur les faces. Des images pseudo-ulcéreuses sont ainsi fréquemment retrouvées.

Plus importantes seraient les modifications touchant le génu supérius et le versant interne de la portion supérieure de D.2. "La fréquence des modifications pancréatiques dans cette région, devant nous amener à un examen très complet du genu supérius". (MERCADIER)

On peut retrouver, à ce niveau, une empreinte arciforme, refoulant le bord concave du duodénum, abrasant le relief muqueux du bord interne, rétrécissant la lumière duodénale.

L'effacement du genu supérius correspond à une compression des faces. Rarement, il y a attraction du genu supérius en dedans, avec ouverture de l'angle, en haut et à droite.

d) Au niveau des 2ème, 3ème et 4ème duodénums, on peut retrouver une suppression du relief muqueux, très rarement une sténose duodénale. Le signe de FROSTBERG (image en trois renversé de D.2) est considéré par bon nombre d'auteurs français, en particulier SARLES, MERCADIER, DEBRAY, contrairement à l'opinion des auteurs américains, comme un bon signe de lésion néoplasique de la région oddienne, ou du pancréas. Il peut se voir également dans les papillites bénignes.

e) Signes gastriques.

Les compressions du corps de l'estomac, qui peut être refoulé vers la gauche ou d'arrière en avant, ont une grande valeur diagnostique mais sont surtout le fait des formations kystiques du pancréas.

Au niveau de l'antre, les signes semblent plus fréquents et siègent en règle, au niveau de la grande courbure qui prend un aspect rectiligne ou concave, variable selon la position de l'examen.

Plus rarement (LUDIN, VOET), la petite courbure antrale apparaît rectiligne, horizontale.

3/ Apport de la radiologie gastro-duodénale

a) L'inconstance du retentissement sur le tractus gastro-duodénal ne saurait étonner puisqu'au cours des cancers pancréatiques eux-mêmes on admet ne retrouver des signes gastro-duodénaux que dans la moitié des cas.

b) L'élément essentiel de la discussion est justement centré sur les caractères distinctifs de la pancréatite et du cancer. En somme, l'exploration du cadre duodénal et de l'estomac permet dans un certain nombre de cas, d'affirmer l'existence d'un gros pancréas mais permet-elle d'affirmer qu'il s'agit plutôt d'une pancréatite que d'un cancer ?

Plusieurs arguments ont été retenus en faveur de la pancréatite. La stase duodénale, traduite par une opacification prolongée (plusieurs heures) est considérée par LINDBLON, GUTMANN, GARCIA, CALDEROM, plus récemment par BAUMEL et FASSIO, comme étant le témoin d'un état inflammatoire du pancréas.

Les altérations du relief muqueux se traduisent par de fins spicules, des plis épais, signeraient également un processus inflammatoire (BAUMEL et FASSIO).

Mais en fait, ce ne sont là que des nuances et l'examen gastro-duodénal peut être complété par une radio-cinématographie gastro-duodénale (DEBRAY).

EXPLORATION BILIAIRE

Là encore, ce sont les rapports étroits existant entre la glande pancréatique et la voie biliaire principale qui expliquent la place importante occupée par l'exploration biliaire au cours des pancréatites chroniques. Elle permet en effet d'apprécier ou du moins d'envisager l'importance des lésions pancréatiques céphaliques. S'il existe "un foyer de pancréatite chronique en un point quelconque de la tête et souvent même de l'isthme de la glande, la cholangiographie dessine une déformation dont le sens est fonction de la localisation lésionnelle" (MALLET-GUY). "La fréquence des déformations des voies biliaires au cours des pancréatites fait de leur étude l'un des temps essentiels du diagnostic radiologique" (MERCADIER).

1/ Technique

a) La cholecystographie orale, avec épreuve de BOYDEN, renseigne sur la morphologie vésiculaire et permet d'apprécier l'état anatomique du cystique et du cholédoque.

b) La cholangiographie I.V. doit compléter ce premier examen car elle précise mieux la voie biliaire principale. L'épreuve à la morphine, spasmant le sphincter d'oddi (DEBRAY et JOURDE), semble être tombée en désuétude car l'aspect morphologique de la voie biliaire principale peut être déterminé plus nettement encore par des coupes tomographiques.

c) La radio-manométrie biliaire per-opératoire, mise au point par MALLET-GUY et CAROLI, vise à compléter les renseignements apportés par la cholangiographie I.V. Elle se fait par ponction vésiculaire ou ponction de la voie biliaire principale après oblitération du cystique par traction ou encore par intubation du cystique si l'hépatique est dilaté.

2/ Résultats

Nous n'insisterons pas sur les modifications vésiculaires (vésicule souvent atone, parfois lithiasique), car ce sont les modifications du cholédoque qui sont ici capitales. Les nodules pancréatiques peuvent réaliser diverses déformations : rétrécissement annulaire, compression latérale, refoulement en lame de sabre, ... mais sont essentiels les deux types principaux définis par CAROLI au congrès de BOLOGNE.

a) Type 1

Il s'agit d'un rétrécissement de tout le cholédoque intra-pancréatique avec le plus souvent dilatation sus-jacente, signant la sténose extrinsèque. HEPP et MOREAUX élargissent cette définition en insistant sur les formes limitées à un court segment sus-oddien ou au contraire étendu à tout le cholédoque.

Ils signalent de plus un cas particulier qui est celui de l'ictère par rétention. Il y a là un arrêt au bord supérieur du pancréas, mais à la différence de ce que l'on observe dans les cancers du pancréas, cet arrêt se laisse habituellement franchir et l'on voit en hyper-pression apparaître un cholédoque véritablement du type 1.

b) Type 2

Il est réalisé par le rétrécissement terminal du cholédoque avec aspect en queue de radis et dilatation de l'ensemble hépato-cholédoque. Sa signification est univoque ; il témoigne d'une oddite. Il faut signaler à ce propos la rareté des hypertonies odiennes en regard des hypotonies (3 % contre 25 % selon MALLET-GUY), qu'elles soient primitives ou secondaires à l'envahissement inflammatoire (CAROLI et NORA).

c) D'autres aspects ont été décrits

MERCADIER, SARLES, DEBRAY, LECANUET et ROUX isolent un type 3 réalisé par un rétrécissement annulaire ou des rétrécissements étagés. SARLES décrit un type 4. Il s'agit d'une compression localisée du cholédoque, au bord supérieur du pancréas, externe ou interne, responsable d'un aspect en lame de sabre. Cet aspect se rencontre dans les gros pancréas indurés.

Enfin, il faut signaler la possibilité de sténoses cholédociennes totales avec arrêt absolu au bord supérieur du pancréas, ne réalisant pas une image conique comme dans le cancer mais effilée et pointue (LORTAT - JACOB).

Pour terminer, rappelons que des voies biliaires normales ne peuvent éliminer non seulement le diagnostic de pancréatite chronique mais également une localisation céphalique. Des signes cholangiographiques normaux sont obtenus dans plus de la moitié des cas des pancréatites non calcifiantes et dans plus d'un tiers des cas des pancréatites calcifiantes (LEGER).

3/ Valeur

L'examen radiologique de la voie biliaire principale au cours des pancréatites chroniques présente donc un double intérêt :

- diagnostique tout d'abord ; en effet, la moitié des pancréatites chroniques ont un retentissement biliaire. Cependant, il n'existe pas de "parallélisme entre la gravité des lésions pancréatiques et le retentissement". (HEPP, MOREAUX).

Le reflux wirsungien constaté au cours de la cholangiographie ne saurait être retenu comme un signe pathognomonique que s'il s'intègre dans un syndrome précis de dystonie oddienne (MALLET-GUY). De toute façon, il ne saurait conduire à la sphinctérotomie systématique proposée par DOUBILET.

- par ailleurs, il occupe une place de choix dans le bilan pré-opératoire. Les voies biliaires du type 2 signant l'oddite, en imposent pour la sphinctérotomie. Les sténoses essentiellement représentées par le type 1, conduisent à des opérations de dérivation. Quoiqu'il en soit, "la constatation d'un retentissement sur la voie biliaire principale, d'ordre clinique ou radiologique, au cours des pancréatites chroniques, est un argument certain en faveur de la décision opératoire". (GUILLEMIN et CORNET).

EXPLORATIONS VASCULAIRES

1°) - Splénoportographie

L'opacification du tronc spléno-portal trouve sa justification et son intérêt dans les relations étroites du pancréas, en particulier du corps, avec la veine splénique.

1/ Technique

Nous n'insisterons ici que sur la nécessité d'éviter une compres-

sion artificielle en surélevant légèrement bassin et thorax du malade placé en procubitus.

2/ Résultats

- Dans le cas d'une splénoportographie normale, la rate se présente sous la forme d'une tache triangulaire, coiffant la pointe de l'aiguille, d'où partent les diverses branches d'origine de la veine splénique. Parfois, les contours de la rate seront délimités par un liseré dû à une fusée d'opacifiant entre parenchyme et capsule. La veine splénique a un calibre de trois à quatre millimètres et se dirige transversalement en dehors en décrivant quelques sinuosités. Le tronc porte et oblique, en haut et en dehors, large de deux centimètres environ, faisant un angle de quarante-cinq à cinquante degrés avec le rachis. Les ramifications intra-pancréatiques comportent en règle une branche droite, la plus importante, se divisant en branches latérale supérieure droite, latérale inférieure droite et para-centrale supérieure et une inférieure.

L'hépatographie successivement tronculaire, radiculaire, pénicillée, (produit opaque dans les veines interlobulaires) est enfin diffuse (opacifiant dans les veines centro-lobulaires).

Ensuite, le temps sus-hépatique correspond au passage de l'opacifiant dans les veines sus-hépatiques.

L'urographie est liée à l'élimination rénale du produit iodé.

- La splénoportographie pathologique.

La pression splénique normale est d'environ 10 cm d'eau. Les affections pancréatiques, à retentissement portal, vont entraîner une hyperpression de 20 à 40 cm d'eau.

La grande hypertension portale globale, par atteinte du tronc porte ou de son carrefour d'origine, se traduit par l'absence d'injection de la veine porte de façon plus ou moins étendue.

L'hypertension spléno-portale segmentaire, plus évocatrice des affections pancréatiques (HEPP, MERCADIER, LEGER), sera suspectée sur des modifications de situation des divers éléments vasculaires, des modifications de calibre, dilatation de la veine splénique par vaso-dilatation

inflammatoire (LEGER) mais surtout diminution segmentaire de calibre, amputation totale ou localisée de la veine splénique ou du tronc spléno-mésaraïque. Ces éléments s'accompagnent de dérivations, soit courte réalisant un simple pont au-dessus d'un obstacle localisé, soit longue partant du réseau péri-splénique pour constituer un réseau supérieur se drainant par la veine coronaire stomachique, un réseau inférieur avec le cercle gastro-épiploïque, anastomoses spléno-mésentériques et arcades veineuses entre les deux mésentériques.

- LEGER classe les anomalies observées en trois degrés, de gravité croissante :

. Le 1er degré se caractérise par un rabotage de la convexité inférieure de l'axe splénique, s'accompagnant d'une gène circulatoire se traduisant essentiellement par une dilatation de la veine splénique en amont, et une augmentation des chiffres de spléno-manométrie.

. Le 2ème degré correspond à la sténose incomplète de la veine splénique ou du tronc spléno-mésaraïque, représenté soit par une encoche localisée du tronc spléno-mésaraïque, soit par une sténose plus étendue donnant un aspect en tuyau de pipe à la veine splénique ou au tronc spléno-mésaraïque.

. Le 3ème degré, enfin, est celui de la sténose complète du tronc spléno-mésaraïque, la veine porte étant alors réperméabilisée par des réseaux anastomotiques spléno-portaux supérieur et inférieur.

3/ Indications

L'importance accordée à cet examen varie un peu avec les auteurs. LEGER en est le plus ardent défenseur, lui reconnaissant un intérêt diagnostique dans plus de la moitié des cas et un intérêt en pré-opératoire, la découverte d'une hypertension portale conduisant en effet à pratiquer une pancréatectomie caudale et une splénectomie. Il considère donc que cet examen doit être systématique.

Différents auteurs sont plus réservés, accordant cependant à la splénoportographie un intérêt indiscutable lorsque la clinique laisse prévoir une hypertension portale (splénomégalie ou hémorragie digestive). Certains également la pratiquent lorsque les signes cliniques sont pauvres. D'autres enfin, lui préfèrent de plus en plus l'artériographie sélective coeliaque et mésentérique supérieure. C'est le cas, en particulier, de MM. HEPP et MOREAUX.

2°) - L'artériographie pancréatique

La vascularisation du pancréas a pour origine le tronc coeliaque et l'artère mésentérique supérieure. La technique proposée vise donc à injecter tronc coeliaque et mésentérique supérieure, soit simultanément, soit successivement.

Cet examen récent semble se heurter pour le moment aux difficultés d'interprétation. En effet, la vascularisation artérielle du pancréas est complexe, sujette à de très grandes variations. Cependant, en comparant les mérites respectifs de la splénoportographie et de l'artériographie pancréatique, on peut reconnaître à cette dernière certains avantages.

- Intérêt diagnostique : la pancréatite paraît respecter les artères, le cancer, par contre, peut les envahir. Cette possibilité de diagnostic différentiel compense largement la moins bonne qualité des images de retour veineux, de toute façon suffisante pour apprécier le retentissement veineux.

- Intérêt thérapeutique par ailleurs : lors d'une exérèse large, il est utile de connaître la topographie exacte des artères hépatiques qui sont sujettes à de nombreuses variations, de déceler la présence d'éventuelles artères, pré-croisant le pancréas, de la mésentérique supérieure aux artères hépatiques.

3°) - La lymphographie

La fréquence, au cours des pancréatites chroniques, d'adhérences du pancréas au plan vasculaire postérieur, a poussé certains auteurs à pratiquer des lymphographies afin d'étudier le retentissement possible de la pancréatite sur la circulation lymphatique.

1/ Technique

Ces lymphographies sont effectuées après cathétérisme bilatéral des lymphatiques du dos du pied et injection de 20 ml. de Lipiodol extra-fluide.

2/ Résultats

Normalement, l'opacification du canal thoracique a lieu une demi-heure environ après celle des chaines iliaques externes. Par ailleurs, le calibre du canal thoracique reste parfaitement régulier dans sa portion rétro-pancréatique.

Au cours des pancréatites chroniques, on observe des modifications dynamiques et morphologiques.

a) dynamiques

Dans les quatre observations de J.C. SARLES, PIETRI et H. SARLES, l'opacification du canal thoracique ne se produit que deux heures environ après celle des chaines iliaques externes. Il existe donc un retard considérable dans la circulation lymphatique.

b) morphologiques

Ces auteurs, de plus, notent dans les quatre cas, une compression à l'origine du canal thoracique dans sa portion rétro-pancréatique, en regard de L.1.-L.2, prenant un aspect filiforme tandis qu'en amont, on retrouve une dilatation des voies lymphatiques qui se traduit par de nombreux canaux, augmentés de calibre et des anastomoses pré-vertébrales fréquentes. De plus, on observe une hypertrophie ganglionnaire.

EXPLORATION RADIO-CHIRURGICALE

Cette technique réalise une opacification du canal excréteur pancréatique afin de préciser le plus fidèlement possible la morphologie de la glande et, surtout, de déceler une éventuelle dilatation du Wirsung, notion capitale sur le plan thérapeutique.

1/ Technique

a) La pancréatographie rétrograde (selon la méthode de LEGER et LATASTE), réalisée par cathétérisme transampullaire après duodénotomie et injection lente d'opacifiant sous faible pression, est actuellement abandonnée et ce pour deux raisons. MALLET-GUY a insisté sur la possibilité de ruptures canaliculaires au cours de cet examen, responsables de pancréatites aigües. Chez le chien, expérimentalement, l'injection d'une solution saline isotonique dans le Wirsung provoque des lésions de pancréatite oedémateuse pour une pression de 30 cm d'eau. (MALLET-GUY, VIDIL). HEPP et MOREAUX remarquent son manque d'intérêt : "quand la ponction du Wirsung est négative à trois ou quatre reprises, on peut affirmer que le Wirsung n'est pas dilaté".

b) La pancréatographie descendante (HEPP, MERCADIER, ROUX, MALLET-GUY) est actuellement utilisée par tous. On injecte sous pression controlée une quantité d'opacifiant égale à celle du suc pancréatique recueilli par ponction du Wirsung. Ainsi, à condition que la voie pancréatique principale soit dilatée, on peut étudier la portion terminale du Wirsung et le sphincter d'oddi.

2/ Résultat

On observe des images d'interruption post-névrotique du canal, on peut situer également avec exactitude le siège des lithiases et surtout préciser les modifications de calibre du Wirsung.

Au cours des pancréatites chroniques non calcifiantes, celui-ci est rarement dilaté, 7 cas pour 51 selon MERCADIER, 6 pour 23 selon HEPP et MOREAUX.

Au contraire, les voies excrétrices sont en général rétrécies "comme engainées de sclérose"(MERCADIER), réalisant un aspect filiforme du système excréteur.

Les pancréatites chroniques calcifiantes sont caractérisées par des ectasies canalaires fréquentes, 50 cas sur 55 pour MERCADIER, 22 cas sur 38 pour HEPP et MOREAUX. Il s'agit de dilatations uniques ou étagées le long du Wirsung, en règle modérées alors que selles les dilatations importantes présentent un gros intérêt pratique "car dans ces cas la dérivation peut être envisagée avec espoir" (HEPP et MOREAUX). L'ensemble des canaux excréteurs principaux prend un aspect enraidi, "en arbre mort" (MERCADIER). Le rétrécissement canalaire siège le plus souvent à deux ou trois centimètres de la papille.

3/ Intérêt

Ainsi, cet examen permet de confirmer la dilatation wirsungienne, de préciser l'obstacle et d'apprécier les passages duodénaux. "La constatation d'un Wirsung dilaté, en rétention complète ou incomplète, impose par elle-même un geste thérapeutique particulier" (CORNET, GUILLEMIN).

EXPLORATION ISOTOPIQUE

L'impossibilité d'obtenir des images directes, leur relative difficultée représentent les deux lacunes des techniques radiologiques d'exploration pancréatique.

Les essais d'opacification directe par l'injection I.V. d'Erythorsine B en étant encore au stade expérimental, différents auteurs se sont penchés sur le problème de la scintigraphie pancréatique qui, théoriquement, devrait être d'une exécution facile et devrait renseigner fidèlement sur la morphologie et le fonctionnement du pancréas.

Le principe de la technique proposée actuellement (BLAU et coll.) repose sur le degré de captation important des amino-acides, en particulier de la Méthionine, par le pancréas. Cependant, la Méthionine marquée au Sélénium 75 déssine en même temps les contours hépatiques et pancréatiques. Le problème posé par cette superposition des images est résolu en pratiquant dans un deuxième temps une scintigraphie hépatique à l'Au 98. On a ainsi, par soustraction, une image pancréatique isolée.

Les pancréatites se caractérisent par une baisse de la capacité de fixation, en rapport avec une diminution de l'aptitude fonctionnelle, comparable en somme à la baisse du taux de fixation de l'iode 131 au cours des thyroïdites.

EVOLUTION

L'évolution des pancréatites chroniques est fonction du mécanisme étio-pathogénique en cause. On peut ainsi opposer presque point par point l'évolution des pancréatites secondaires et celle des pancréatites primitives.

I - EVOLUTION DES PANCREATITES SECONDAIRES

- Les pancréatites développées en amont d'une oddite scléreuse, qu'elle soit primitive ou secondaire à une lithiase biliaire, ont un bon pronostic pour deux raisons : en effet, il est possible, dans ce cas, de lever l'obstacle soit médicalement, soit chirurgicalement ; par ailleurs, la disparition de l'obstacle est suivie, aussi bien expérimentalement qu'en pratique, après sphintérotomie, d'une régénération du parenchyme pancréatique.

- Les pancréatites de la lithiase biliaire, pour les mêmes raisons, guérissent en règle après traitement de la maladie biliaire causale. Rappelons que ce fait est même considéré par SARLES comme un argument pour ranger ces pancréatites dans le groupe des pancréatites aigües à rechute.

- La levée chirurgicale de l'obstacle, enfin, entraîne souvent une stabilisation des lésions pancréatiques secondaires à une sténose du Wirsung.

- On rapprochera de ce groupe les formes silencieuses de pancréatites calcifiantes, découvertes d'autopsie (6 % des pancréatites calcifiantes selon LUDIN).

II - LES PANCREATITES PRIMITIVES

Elles groupent l'ensemble des formes sévères, ou l'aggravation est inéluctable en plusieurs années, fonction de la clérose pancréatique, de la constitution de cavités kystiques et des lésions de péri-pancréatite.

Les poussées évolutives se manifestent essentiellement par des crises douloureuses, une altération de l'état général, éventuellement des signes de rétention biliaire.

Classiquement, le pronostic vital n'est pas en cause. SARLES insiste sur l'absence de signes de choc au cours des poussées évolutives de pancréatite chronique pour les différencier des pancréatites aigües. Cependant, à ce propos, nous voudrions rapporter ici l'histoire de ce malade, Mr. D...., 48 ans, hospitalisé dans le service à l'occasion d'une crise douloureuse épigastrique particulièrement intense, signant la troisième poussée évolutive d'une pancréatite calcifiante, connue depuis trois ans. Rapidement va s'installer un état de choc impressionnant, irréversible malgré l'emploi de vasopresseurs et de corticoïdes. L'exitus de ce malade se produit quarante-huit heures après son admission. Ce choc ne pouvait ni cliniquement, ni biologiquement, (amylasémie : 830 unités) être rattaché à une cause autre que la poussée évolutive de sa pancréatite. La vérification anatomique devait d'ailleurs lever tous les doutes.

Dans le temps, ces poussées évolutives auront tendance à se rapprocher, enrichissant peu à peu le tableau de la maladie. C'est ainsi que les troubles transitoires de la glycorégulation, contemporains des accés évolutifs, vont céder la place à un diabète durable.

Diverses complications de plus, vont venir aggraver la marche de la maladie.

1°) - Les pseudo-kystes qui constituent en eux-mêmes une complication mais sont aussi le point de départ possible, nous le verrons, d'autres accidents.

2°) - Il faut dans ce chapitre envisager également les épanchements séreux, les hémorragies, les ictères enfin, dont la survenue viendra enrichir le tableau clinique.

FORMATIONS KYSTIQUES

1/ Définition

Dès 1889, KORTE fait la distinction entre kyste vrai du pancréas et pseudo-kyste, sans paroi épithéliale propre. En effet, le kyste résulte de la dilatation "des culs de sac ou des conduits excréteurs des diverses espèces de glandes, dont l'orifice s'oblitère" (LITTRE). La paroi du kyste vrai est donc tapissée d'un épithélium glandulaire sous-canalaire. Cette distinction s'avère difficile dans la pratique. Dans de nombreuses publications, traitant de ce sujet, on ne possède que rarement un examen histologique minutieux et ceci d'autant plus que les kystes vrais peuvent par endroits perdre leur revêtement épithélial.

Pour MALLET-GUY et MICHOULIER (Thèse J. MICHOULIER - LYON 1958), le pseudo-kyste est la séquelle de l'issue permanente en péritoine empoisonné des secrétions pancréatiques à travers une brèche des canaux excréteurs de la glande.

MERCADIER, dans son rapport au Congrès français de chirurgie de 1958, parle de pseudo-kystes par rétention, englobant dans ce terme, d'une part les dilatations canalaires et d'autre part les lésions de nécrose

SARLES, dans un travail de 1953, renonce à faire la distinction entre kyste vrai et pseudo-kyste et emploie le terme de kyste pour toutes les lésions représentant "une poche contenant du suc pancréatique pu ou associé à des débris de digestion, de nécrose, ou à du sang, en relation directe avec le pancréas dont elle provient et dans les limites duquel elle peut rester ou non inclue."

LEGER et GUYET proposent de distinguer les kystes traumatiques et post-nécrotiques des kystes canalaires.

2/ Anatomie pathologique

Les kystes, le plus souvent, ont un siège intrapancréatique (deux fois sur trois pour SARLES), caudal mais surtout corporéal et céphalique. Ils peuvent être unique ou multiples. Extrapancréatiques, ils se développent dans l'étage sus-mésocolique, refoulant l'estomac en avant, contractant des rapports étroits avec le pédicule hépatique ou la rate.

Le contenu des kystes est véritable, séreux, purulent, hématique. SARLES montre l'existence de formes de transition entre les dilatations acino-canalaires, les petits kystes intrapancréatiques et les gros kystes extrapancréatiques. Il suggère une théorie rétentionnelle commune : "l'oblitération de canaux de divers calibres par des bouchons protéiques ou protéino-calcaires caractéristiques de la maladie, est responsable de soufflures qui, selon l'étage auquel elles se produisent, et leur intensité, vont entraîner des dilatations acino-canaliculaires microscopiques des petits kystes intrapancréatiques rétentionnels, ..., les grands kystes pancréatiques."

3/ La clinique

On retrouve le syndrome douloureux, l'altération constante et

progressive de l'état général, "le kyste emprunte la plupart de ses signes à la pancréatite qu'il complique" (SARLES), surtout l'apparition graduelle d'une tuméfaction rénitente, suspendue le plus souvent entre les zones sonores gastriques et coliques, siègeant à l'épigastre, dans l'hypocondre droit ou gauche. Il faut cependant se souvenir que cette masse en faveur d'un kyste, peut également traduire une hydropancréatose ou une néoplasie.

L'évolution spontanée de la formation kystique est défavorable. La perforation dans un viscère creux, qui semble rare, s'accompagne toujours de phénomènes infectieux, les hémorragies intrakystiques peuvent évoquer une urgence abdominale. Surtout, le kyste peut être responsable de complications biliaires ou hémorragiques, comme noue le verrons plus loin.

4/ Diagnostic

Nous rappellerons ici l'importance de la découverte d'une masse palpable, essentiellement épigastrique.

Sur le plan biologique, une hyper-amylasémie durable aurait une valeur certaine.

Mais, en fait, le diagnostic s'appuie surtout sur l'examen radiologique qui doit comporter un cliché sans préparation (face ou profil), une cholangiographie intraveineuse, une série de graphies gastro-duodénales à la recherche d'une compression du corps en particulier, enfin une artériographie sélective.

EPANCHEMENTS SEREUX

Depuis longtemps déjà, la survenue d'épanchements pleuro-péritonéaux au cours des pancréatites subaiguës et des faux-kystes post-nécrotiques étaient bien connue. Par contre, cette éventualité au cours des pancréatites chroniques est de connaissance plus récente ; les observations en sont également plus rares.

Après l'observation de BELING, BAUER et MARQUIS en 1942, ce n'est qu'en 1953, que SMITH isole nettement cette éventualité. Plus récemment, LANGERON et coll., en 1959, rapportent la première observation française. En 1963, BROUET, CHRETIEN, et MODAI-WERBER (thèse STRASBOURG), PERRET (thèse LYON) rapportent d'autres cas. Il faut encore citer la thèse de NAUDY (thèse PARIS 1965), les travaux de MOREAUX, MERCADIER, HEPP en 1966. Rappelons enfin des publications de CORNET sur les épanchements séreux au cours des pancréatites familiales.

1/ Etiologie

L'apparition de ces épanchements coïncide le plus souvent avec la survenue de pseudo-kystes post-nécrotiques (moitié des cas de SARRAZIN et QUEVAUVILLIERS), siégeant soit dans la région corporéo-caudale, soit dans la région céphalique. Les kystes vrais sont rarement en cause, citons cependant ici l'observation de VACHON où la pleurésie est apparue au décours de l'exérèse d'un kyste vrai.

2/ Clinique

Les signes révélateurs de ces épanchements sont rarement bruyants. Il s'agit le plus souvent d'une altération importante et rapide de l'état général, avec amaigrissement, fièvre, les signes propres à l'épanchement passant au second plan. Les signes pancréatiques, quant à eux, peuvent être présents mais aussi totalement absents.

Les caractères de l'épanchement

- par ordre de fréquence, les épanchements peuvent être pleuraux, péritonéaux, péricardiques enfin, mais cette localisation est exceptionnelle (un cas de WORTER et coll.). L'épanchement pleural touche plus volontiers le côté gauche (PERRET : 24 gauches pour 6 droits, NAUDY : 17 gauches pour 4 droits, bilatéraux : 1, à bascule : 3).
La fréquence des épanchements péritonéaux est diversément appréciée suivant les auteurs mais semble équivalente à celle des épanchements pleuraux.
Les associations pleuro-péritonéales ne sont pas rares.

- les épanchements séro-hématiques sont les plus fréquents et ce caractère est souvent net dès la ponction.
Le liquide contient 20 ou 40 gr. d'albumine par litre. Il est rivalta +.
La formule est panachée, contient encore une nette prédominance de lymphocytes, de polynucléaires ou de cellules mésothéliales.
Une éosinophilie est parfois retrouvée (68 % dans l'observation de WARTER).
Le liquide est en règle stérile mais une surinfection par ponction est toujours possible (GAMBELLI et KOLSTER). Beaucoup plus rares seront les épanchements hémorragiques presque purs, les épanchements chyleux (EVANS). BRAGARD, PARAF et CAROLI font la distinction de deux groupes d'ascites lactescentes en fonction de la teneur en lipides. Les épanchements séro-fibrineux, enfin, ne sont pas rares, posant alors de difficiles problèmes diagnostiques chez ces sujets fébriles, en mauvais état général.
Le caractère essentiel du liquide d'épanchement est l'augmentation de l'activité amylasique, toujours supérieure au taux sanguin ou urinaire.
Mais se pose également le problème de la spécificité de cet examen.
On a pu signaler (EUDE) une amylasémie élevée lors d'épanchements pleuraux ou péritonéaux chez des malades porteurs de cancers sans atteinte pancréatique. En fait, la plupart des auteurs admettent que l'élévation des taux amylasiques d'un épanchement avec amylasémie et amylasurie élevées est un signe de grande valeur en faveur de l'étiologie pancréatique ; WARTER, en particulier, ne retrouve des activités amylasiques basses que dans les affections non pancréatiques (insuffisance cardiaque, Hodgkin, cancer du poumon).

3/ Diagnostic

Le diagnostic pose des problèmes variables selon les cas. Si l'atteinte pancréatique est connue, il sera plus facile de relier une pleurésie séro-hématique ou une ascite à son origine pancréatique. Cependant, même dans ces cas, il faudra se méfier d'une cirrhose, d'une tuberculose.

Les épanchements peuvent être révélateurs de la pancréatite. C'est alors que leur diagnostic pose des difficultés souvent considérables. Le caractère séro-hématique de l'épanchement fait rechercher en vain une mitose. Un épanchement pleural peut orienter vers une tuberculose. Chez ces malades éthyliques, l'apparition d'une ascite peut en imposer pour une cirrhose.

Il convient donc, devant ces pleurésies, ces ascites qui ne font par leur preuve, de rechercher une pancréatite chronique. Cliniquement, prendront toute leur valeur, des douleurs épigastriques mal étiquetées, mais surtout le signe fondamental sera l'augmentation de l'activité amylasique du liquide d'épanchement, d'autant plus que ceci est pratiquement constant.

4/ Pathogénie

a) Epanchements pleuraux.

Il est possible d'envisager un épanchement pleural par simple contiguité mais cette hypothèse ne peut satisfaire dans le cas d'un épanchement droit avec faux-kyste caudal. Il faut alors admettre une propagation par voie vasculaire ou lymphatique. La propagation, en réalité, se fait par voie lymphatique de la région pancréatique à l'espace pleural, par l'intermédiaire du collecteur trans-diaphragmatique.

b) Epanchements péritonéaux, non chyleux.

Ils se font par rupture d'un faux-kyste du pancréas dans la cavité péritonéale. Le rôle de l'hypertension portale segmentaire a été souligné par LEGER et FREMONT.

Des lésions vasculaires sous-séreuses expliquées selon BERNARD par une vaso-dilatation et une filtration de liquide séro-hématique à travers la séreuse, justifieraient certaines ascites.

c) Ascites chyleuses.

Dans les ascites chyleuses, il y aurait blocage de la citerne de PECQUET ou de l'origine du canal thoracique, ou enfin des lymphatiques mésentériques en regard de la région pancréatique.

Notre série comporte huit observations d'épanchements séreux, se répartissant de la façon suivante :

- 3 pleurésies séro-fibrineuses
- 2 pleurésies séro-hématiques
- 3 ascites séro-hématiques.

PLEURESIE SERO-FIBRINEUSE

Mr. H..., 34 ans, est hospitalisé en mai 1957 à l'occasion d'un syndrome douloureux abdominal. Découverte alors de calcifications pancréatiques. La stricte observance des conseils diététiques vaut au malade une longue phase d'acalmie jusqu'en décembre 1961, date à laquelle il est de nouveau hospitalisé pour des crises douloureuses subintrantes. En décembre 1963, pancréatectomie céphalique. Quelques mois plus tard, apparition d'un diabète. En janvier, au décours d'un nouvel épisode douloureux, apparition d'un épanchement pleural gauche se tarissant spontanément en un mois environ.

Mr. H..., 31 ans. Pancréatite chronique calcifiante connue depuis quatre ans. Crises douloureuses subintrantes. Splanchnicectomie gauche, en avril 1967. Un mois après l'intervention, épanchement pleural gauche. Liquide séro-fibrineux contenant 94 gr. d'albumine, rivalta positif, 3. 000 éléments par mm.3, amylase à 560 unités. Epanchement pleural secondaire à la fonction kystique découverte lors de l'intervention.

Mr. D..., 42 ans. En février 1963, crise douloureuse de la fosse iliaque gauche avec épisode subocclusif. En novembre 1963, le diagnostic de pancréatite chronique est évoqué devant le caractère des crises douloureuses mais amylasémie, hyperglycémie et bilan radiologique sont normaux. En février 1965, hématémèse dont l'étiologie demeure obscure. En novembre 1966, nouvelle crise douloureuse. Epanchement pleural gauche contenant 600 unités d'amylase. L'intervention met en évidence un pseudo-kyste responsable de l'épanchement pleural.

PLEURESIE SERO-HEMATIQUE

Mr. G... Ce malade de 51 ans est opéré en juin 1963 pour kystes pancréatiques. En janvier 1965, septembre et novembre, crises douloureuses épigastriques durant de deux à quatre jours. En janvier 1966, apparition d'une stéatorrhée. En mai 1966, hospitalisé pour épanchement pleural droit, important, dépassant la pointe de l'omoplate. Liquide séro-hémorragique. Amylasé à 1.620 unités, innombrables hématies, présence de cellules lipophages, rivalta +.

Mme D..., 59 ans. En juillet 1960, syndrome de sténose pylorique. A l'intervention, sclérose pancréatique céphalique. En juillet 1961, épisode subictérique passager. En décembre 1962, épanchement pleural droit. Liquide xanthochromique. Rivalta +. Albumine 45 gr. o/oo. Innombrables hématies. Amylase 2.243 unités.

ASCITE SERO-HEMATIQUE

Mr. C..., 42 ans. En Mars 1966, épanchement ascitique traité à domicile par les corticoïdes. Regression en trois semaines environ. Hypothèse diagnostique évoquée : cirrhose éthylique malgré une B.S.P. et des tests de floculation, une éléctrophorèse normaux. En octobre 1966, apparition d'un diabète, rapporté à la corticothérapie, traité par cinquante unités d'insuline mixte novo. En décembre 1966, hospitalisé pour un syndrome douloureux de l'hypocondre gauche avec attitude antalgique caractéristique. Découverte de calcifications pancréatiques en regard de L.2 - L.3. A postériori donc, il semble bien que l'ascite constatée en mars 1966 doive être rapportée à la pancréatite calcifiante.

Mr. B..., 38 ans. En juin 1965, syndrome douloureux de la fosse iliaque gauche étiqueté colique néphrétique. En février 1966, nouvel épisode douloureux abdominal, durant trois jours, restant d'étiologie non précisée. En août 1966, ascite spontanément regressive en dix jours. En septembre 1966, hospitalisé pour une ascite séro-hématique. Rivalta +, albumine 25 gr. o/oo, amylase 1.925 unités, neutrophiles 18 %, cellules vasculaires 79 %.

Mr. L..., 51 ans. Le 3 avril 1964, douleur abdominale diffuse, violente, avec ballonnement, arrêt des matières et des gaz. Le lendemain, apparition d'une matité des flancs. La ponction exploratrice ramène un liquide hémorragique contenant 56 gr. d'albumine, rivalta négatif. La nature de cette ascite ne peut être précisée, malgré les examens complémentaires. On a successivement éliminé une cirrhose devant l'absence de circulation collatérale et le caractère normal du foie à l'examen clinique, péritonéoscopie et biologique, un épithélioma ou une tuberculose devant l'évolution favorable en trois mois. Si le diagnostic d'épanchement d'origine pancréatique ne fut pas alors évoqué, la survenue quatre ans plus tard d'une crise violente de douleurs abdominales ayant duré quatre jours et s'accompagnant d'une amylasémie à 450 unités, rend cette hypothèse vraisemblable.

HEMORRAGIES DIGESTIVES

Leur connaissance est déjà ancienne puisqu'en 1930 BROCQ et MIGINIAC rapportaient déjà la symptomatologie hémorragique des pancréatites chroniques. Depuis, de nombreuses publications sont venues préciser non seulement les modalités cliniques mais encore et surtout le mécanisme physio-pathologique de ces hémorragies.

1/ Fréquence

La fréquence des accidents hémorragiques est assez différemment appréciée suivant les auteurs.

- 23 % pour MUETHER et KNIGHT
- 20 % selon HEPP et MERCADIER
- 10 % dans les statistiques de SARLES
- 7 % pour COMFORT, GAMBILL et BARGENSTOSS
- 6 % enfin pour VACHON.

La fréquence, quoiqu'il en soit, paraît plus grande au cours des pancréatites calcifiantes.

Nous retrouvons dans nos observations trois cas d'hémorragies au cours d'une pancréatite calcifiante, deux au cours de pancréatites non calcifiantes.

2/ Caractères cliniques

- Ces hémorragies peuvent inaugurer le tableau clinique (LEGER - MASSION et CAHEN), comme ce fut le cas pour deux de nos malades, mais en règle, elles viennent noircir l'évolution d'une pancréatite chronique survenant alors volontiers au cours d'une crise douloureuse. (VACHON - LEGER - HEPP et MERCADIER).

- Elles peuvent alors se présenter suivant divers types. Il s'agit souvent d'hématémèses isolées ou associées à du méléna (quatre cas sur nos cinq malades). Parfois, également, on retrouve un méléna isolé, cette forme étant la plus fréquente pour VACHON. Enfin, il faut signaler la possibilité de rectorragies de sang rouge par hypertension au niveau de la petite mésentérique (MOUSSEAU - LEGER).

L'histoire d'un de nos malades semble pouvoir illustrer ce cas.

Mr. D..., 57 ans,

- En janvier 19 64, douleurs de l'hypocondre droit durant de quinze à vingt minutes, sans irradiation, sans horaire.
- En mai 1964, hospitalisé pour "coliques hépatiques" mais cholecystographie et cholangiographies sont normales.
  On remarque alors depuis le début de l'année des troubles dyspeptiques de type hyposthénique, un amaigirssement de 10 kg en six mois. L'amylasémie est à 530 unités.
- Pendant un an, avec le régime, le malade va bien en dehors de quelques crises douloureuses.
- En juillet 1964, le malade est hospitalisé pour rectorragies de sang rouge. Rectoscopie, anuscopie, lavement baryté, demeurent strictement normaux.

Dans la majorité des cas, il s'agit d'hémorragies graves par leur abondance, leur tendance à la récidive, (MULLER, CORAJOD, BAYLE) ; de toute façon, par leur survenue chez des malades fragiles. Néanmoins, elles peuvent rester minimes, voire occultes, responsables de certaines anémies hypochromes sidéropéniques qu'il convient de distinguer des anémies carentielles, (DEBRAY et LAMBLING).

3/ Diagnostic

Lorsqu'elles surviennent au cours d'une pancréatite connue, les difficultés du diagnostic seront relativement limitées. Par contre, si elles ouvrent la scène clinique, le diagnostic pourra être particulièrement délicat (ROUSSELOT et LEGER).

Cliniquement prendront là encore leur valeur, les épigastralgies accusées par le malade, surtout si elles s'accompagnent d'irradiation évocatrice, si l'on retrouve une attitude en anteflexion.

Il conviendra de bien faire préciser l'existence ou non du facteur calmant alimentaire afin d'éliminer un ulcus possible.

L'examen pourra apporter la notion d'une splénomégalie sur laquelle malgré tout, on ne peut trop compter, si l'on se rappelle qu'il existe des hypertensions portales sans splénomégalie, si l'on pense à l'éventualité d'une spléno-contraction et aux difficultés d'examen chez ces malades.

Les arguments apportés par le transit gastro-duodénal sont indéniables puisqu'il met en évidence l'absence d'ulcus, la présence par contre de varices oesophagiennes mais en fait, au cours des pancréatites chroniques, celles-ci seront plus volontiers gastriques qu'oesophagiennes, et l'on sait la fréquence des déformations pseudo-ulcéreuses du bulbe.

Les examens explorant la circulation portale : spléno-portographie et artériographie sélective, affirment l'obstruction veineuse, déterminent le siège de la thrombose ou de la compression, objectivent splénomégalie et varices oesophagiennes ou gastriques.

4/ Physiopathologie

- Les troubles de la coagulation, surtout bien connus au cours de la pancréatite aigüe, ont cependant été notés au cours des poussées évolutives des pancréatites chroniques. Ils doivent être rapportés (INNERFIELD - ANGRIST et BENJAMIN) à l'atteinte des facteurs de la coagulation par les enzymes pancréatiques et surtout par la trypsine.

- Lésions de la muqueuse gastro-duodénale

MUETHER et KNIGHT, en gastroscopie, ont mis en évidence une gastrite hémorragique superficielle, siégeant à la face postérieure de l'estomac.

Cette étiologie, facilement acceptable lorsque l'on pense à la fréquence des lésions radiologiques duodénales au cours des pancréatites chroniques, est cependant discutée par COMFORT. On peut en rapprocher les hémorragies dues à un ulcus gastro-duodénal associé.

Nous pourrions citer ici, à titre d'exemple, l'une de nos observations.

Mr. F..., 43 ans ;

Pancréatite calcifiante découverte en 1961, à l'occasion d'une crise douloureuse et d'un méléna.

En octobre 1965, hémorragie grave avec hématémèse se répétant le 31 octobre et le 1er novembre, puis méléna de sang rouge le 11 et le 12 novembre.

Le malade est adressé dans le service du Docteur HEPP le 13 novembre.

Le transit gastro-duodénal est normal. Le radio-cinéma ne révèle que quelques irrégularités de D.2.

L'artériographie sélective ne montre aucun signe d'hypertension portale segmentaire.

Le 25 novembre, hématémèse dramatique, conduisant à l'intervention d'urgence (Dr. HEPP). On trouve "une ulcération de quelques millimètres de diamètre par laquelle coulent en deux grosses artères".

- Hémorragies à partir du pancréas lui-même. Le sang s'écoule alors par le Wirsung (CANNON).

- Il peut s'agir encore de l'évolution d'un pseudo-kyste vers le tube digestif, avec création d'une fistule hémorragique. Le liquide du pseudo-kyste est en effet doué d'une activité protéolytique et peut en se développant attaquer la paroi du viscère contigu.

- Mais en fait, la cause essentielle des hémorragies au cours des pancréatites chroniques est représentée par l'hypertension portale bien mise en évidence assez récemment grâce à la spléno-portographie et révélée par un grand nombre de travaux.

COMFORT, GAMBILL et BAGGENSTOSS, sur 29 observations, notaient trois splénomégalies, trois dilatations importantes des vaisseaux tributaires de la veine-porte.

BERENS, BAGGENSTOSS et GREY signalent la fréquence des lésions splénoportales à l'autopsie des malades porteurs de pancréatites chroniques.

. Cette hypertension portale reconnait deux mécanismes : compression et thrombose. Celle-ci serait plus rare au cours des pancréatites calcifiantes. La compression peut être induite par le développement d'un pseudo-kyste comprimant la veine mais le plus souvent, il s'agit d'un processus d'engainement par la sclérose pancréatique (HEPP) (MERCADIER).

. LEGER a constaté par ailleurs l'existence de pancréatites avec hypertension portale manométrique, sans obstacle veineux, qui seraient donc à rapporter soit à l'ouverture de shunts artério-veineux dans la rate, soit à une augementation du lit capillaire par vaso-dilatation artérielle. Parfois même existe une hypertension portale généralisée alors que l'obstacle n'intéresse que la splénique. LEGER admet alors un dépassement de la réaction d'ad aptation, non seulement en amont de l'obstacle mais dans l'ensemble du système porte.

. Le siège de l'obstacle permet de différencier la grande hypertension portale par l'obstacle sur le tronc de la veine-porte ou à son origine, qui tend à développer des dérivations du type portocave avec varices oesophagiennes, souvent paradoxalement bien tolérées. (HEPP et MERCADIER). Elle est rarement en cause au cours des pancréatites chroniques. L'hypertension segmentaire splénique ou spléno-mésaraïque est beaucoup plus fréquente (LEGER - HEPP et MERCADIER - DUBOST et BLONDEAU). Elle tend à créer des dérivations portocaves par des vaisseaux épiploïques, mésentériques supérieurs et inférieurs, coronaires stomachiques. Nous ne possédons qu'une seule observation de cette hypertension portale certaine. Elle concerne un homme de 35 ans, opéré par le Dr. HEPP pour une pancréatite calcifiante ayant entraîné un ictère par rétention. La spléno-portographie de retour, après artériographie, a montré une thrombose portale. Celle-ci a géné considérablement la dérivation biliaire du fait de la circulation collatérale ; par contre, elle n'a entraîné aucune hémorragie.

RETENTISSEMENT BILIAIRE

Classiquement, l'ictère est une manifestation fréquente de la pancréatite chronique, pendant longtemps même il a été la seule manifestation connue de la pancréatite chronique. En 1930, dans le rapport de BROCQ et MIGINIAC, l'ictère avait une place de choix dans les signes d'appels de la pancréatite. FAHRLANDER et HESS, en 1955, sur trente-huit cas de pancréatites, rapportent trente cas d'ictères. En fait, il est admis actuellement que la majorité des pancréatites sont anictériques (de BUSSCHER).

1/ Etiologie

Tous les types de pancréatite peuvent entraîner un retentissement biliaire mais selon HEPP, les variétés "accompagnées de calcifications diffuses sont les plus aptes à respecter l'intégrité cholédocienne, alors que la pancréatite à cavité intracéphalique, calcifiée ou non, comprime en général la voie biliaire principale".

2/ Caractères cliniques

Trois rubriques doivent être envisagées.

. Il peut s'agir d'un simple subictère contemporain d'une poussée évolutive, témoin d'une rétention biliaire passagère.

. Parfois, l'ictère est franc, de type rétentionnel et doit être rapporté à une sténose cholédocienne ou à une compression par pseudo-kyste. Quatre de nos malades illustrent cette éventuélité.

Mr. C..., malade de 37 ans, présentant depuis 1958 des crises douloureuses de l'hypocondre droit, avec attitude antalgique en anteflexion, est hospitalisé en septembre 1965 pour un ictère progressif. A l'examen, l'ictère est franc. On aperçoit une masse épigastrique débordant dans l'hypocondre droit.

La péritonéoscopie révèle une hépatomégalie à reflets verdâtres, à l'aplomb du ligament rond une masse dure, bosselée, recouverte par l'épiploon. A l'intervention, le 3. 12. 65, on retrouve une volumineuse tumeur kystique de la tête du pancréas, saillant derrière le pédicule hépatique qu'elle comprime en le débordant à droite.

Mr. L..., 30 ans, présentait depuis six mois des coliques hépatiques typiques lorsqu'il est hospitalisé pour une altération de l'état général, des douleurs violentes de l'hypocondre droit et du creux épigastrique calmées par la position genu-pectorale. On retrouve des calcifications de la tête du pancréas. L'amylasémie est à 235 unités. Il existe par ailleurs une stéatorrhée microscopique. Au cours de l'hospitalisation, apparition d'un ictère progressif, sans douleur, sans fièvre. Quelques jours plus tard, perception d'une masse du creux épigastrique. L'intervention confirme la compression des voies biliaires par un pseudo-kyste céphalique.

Mr. G..., 35 ans. En 1958, intervention pour un pseudo-kyste pancréatique (marsupialisation de la poche à la paroi). En 1962, découverte d'un diabète. Depuis juillet 1965, poussées ictériques de trois à quatre jours, sans douleurs, sans fièvre. En mars 1966, l'ictère devient permanent. La biologie est de type rétentionnel. Intervention Dr. MOREAUX, le 28. 4. 66 : "la tête présente un bloc extrêmement dur, remontant haut ; on fait une radiographie par la sonde de PEZZER placée dans la vésicule et l'on constate qu'il existe un très long rétrécissement de tout le cholédoque rétro-pancréatique avec distension modérée de la partie sus-jacente."

Mr. B..., 37 ans. Depuis 1953, épisodes de crampes épigastriques non rythmées par les repas. En février 1967, hospitalisation pour syndrome douloureux épigastrique. On met en évidence des calcifications de la tête pancréatique. Au cours de l'hospitalisation, apparition d'un ictère non fébrile. La biologie est typiquement rétentionnelle. L'intervention confirme la sténose cholédocienne rétro-pancréatique.

. On peut dans ce cadre rencontrer un ictère pseudo-néoplasique, apyrétique, non douloureux mais également un ictère fébrile, douloureux. L'examen apporte rarement la notion d'une grosse vésicule. Cette éventualité signalée par certains auteurs ne s'est jamais présentée dans notre série. Parfois, on mettra en évidence un gros foie de cholostase.

3/ Le diagnostic

Il sera étayé par un examen radiologique des voies biliaires qui peut avoir, rappelons ici cet élément, l'intérêt de montrer des modifications déjà importantes des voies biliaires alors que le retentissement clinique est encore très discret.

THERAPEUTIQUE

1°) TRAITEMENT MEDICAL

Deux éléments doivent être mis en exergue :

- Il n'existe que peu ou pas de moyens thérapeutiques à visée étiologique
- Il est possible cependant, par un traitement symptomatique approprié, d'obtenir une stabilisation des lésions, de prévenir et de corriger le déficit pancréatique externe, enfin de diminuer la fréquence des crises douloureuses.

Mais jamais ce traitement n'aura une efficacité absolue, jamais il ne sera curateur.

Nous envisagerons tout d'abord les traitements à visée symptomatique, ensuite les éléments thérapeutiques à visée étiologique, enfin le traitement des poussées évolutives.

I - REGIME

Depuis longtemps évoquée, l'hypothèse d'une origine nutritionnelle de la majorité des pancréatites, repose aujourd'hui non seulement sur des arguments cliniques, (il est classique de constater une poussée évolutive après un repas riche et copieux) mais également sur des arguments expérimentaux. Rappelons par exemple les travaux de SARLES mettant en lumière le rôle néfaste indéniable joué par les régimes hypo-protidique, hyperlipidique même normocalorique, enfin bien sûr par l'alcool (73 % de nos malades absorbaient quotidiennement plus de 1.390 calories alcooliques équivalent à deux litres de vin à 12°).

C'est pourquoi il convient d'insister sur la nécessité peremptoire de la suppression totale et définitive de toute boisson alcoolisée. L'abstinence du malade permettra à elle seule d'éviter l'extension des lésions pancréatiques et également diminuera notablement la fréquence des crises douloureuses. Toute thérapeutique conduite sans la suppression de l'alcool ne serait qu'illusoire.

Le deuxième volet diététique intéresse les régimes protidiques et lipidiques. Il faut là se tenir entre deux écueils. Si nous connaissons bien le rôle néfaste d'un régime hyperlipidique, il importe de tenir compte également de la dénutrition souvent notable de ces malades, (un malade sur cinq présentait un amaigrissement atteignant 10 à 30 % de son poids initial). Autre facteur qu'il fautavoir à l'esprit, l'anorexie parfois massive des porteurs de pancréatites chroniques qui va gêner un apport calorique convenable.

La clinique, l'exploration fonctionnelle digestive, permettent de différencier deux groupes de malades.

- les uns, à sécrétion pancréatique externe sensiblement normale, peu dénutris, pour lesquels il n'est besoin d'envisager qu'un régime large, apportant une ration calorique normale, avec toutefois une restriction touchant les corps gras, en particulier les graisses cuites dont l'apport doit être quotidiennement de 50 à 70 gr. SHARP, SNAPE et GILBERT pronent l'utilisation d'un régime hyperprotidique qui aurait l'avantage de faire disparaître la stéatose hépatique, éventuellement associée.

Chez d'autres, ou l'insuffisance pancréatique externe est notable, responsable d'une mal-digestion et par là même d'une dénutrition, le régime doit compenser les pertes digestives. Il est de plus intéressant d'adjoindre une opo-thérapie orale qui a toujours donné, à fortes doses, (6 à 8 gr. par jour), d'excellents résultats chez nos malades.

Excellent résultat dont pourrait par exemple témoigner le cas de Mr. C..., qui lors de son hospitalisation présentait un amaigrissement de 6 kg et qui, en quinze jours, avait déjà repris 4 kg.

Mais la pancréatite chronique est responsable également d'un dysfonctionnement pancréatique interne représenté par les troubles de la glycorégulation. En ce qui concerne le régime, les troubles nutritionnels associés justifient l'apport d'un régime non restrictif. Il s'agit d'un diabète sans cétose et les hypoglycémiants oraux, sulfamides et biguanides, suffisent à l'équilibrer. Mais, parfois, et ce d'autant plus volontiers que la dénutrition sera sévère, l'insulinothérapie sera nécessaire, en règle à doses modérées (30 à 50 unités).
Des exceptions cependant sont possibles. Dans notre série, il faut signaler le cas de Mr. C... qui a présenté un coma cétosique révélateur de sa pancréatite et qui était équilibré avec des doses d'insuline de l'ordre de 70 unités.

II - TRAITEMENT DE LA DOULEUR

Le traitement symptomatique comporte évidemment celui de la douleur, symptome majeur et pratiquement constant de la pancréatite. Les thérapeutiques proposées sont nombreuses, leur efficacité est souvent toute relative.

En premier lieu, insistons encore une fois sur la nécessité absolue de la suppression de l'alcool qui permettra d'estomper les crises douloureuses.

Parmi les antalgiques employés, les salycilés doivent avoir une large part. Ils donnent en effet de bons résultats dans environ un tiers des cas. Ces médications peuvent rester inactives et l'on fera appel alors au Pyramidon ou à ses dérivés. En cas d'échec, la tenacité de la douleur, déprimante et angoissante pour le malade, désarmante pour le médecin,

pourrait conduire à l'emploi d'opiacés. Ce geste doit être exclu ; physiologiquement néfastes puisqu'ils sont responsables d'un spasme oddien, les opiacés d'autant plus qu'ils soulagent le malade qui en abusera volontiers, exposent à des risques considérables d'accoutumance. A deux reprises, nous avons pu observer ces inconvénients : chez le premier malade, il ne s'agissait que d'un état d'assuétude mais, dans l'autre cas, le patient a présenté une bouffée délirante avec idées de persécussion. Dans ces cas rebelles, certains préconisent l'emploi de cocktails lythiques. A ce propos, il faut noter l'action intéressante obtenue chez trois de nos malades par l'administration de Lévomépromazine.

A ces antalgiques, il est utile d'adjoindre des spasmolytiques atropiniques, dans l'espoir de diminuer la sécrétion pancréatique externe en jouant sur la sécrétion gastrique, ou non atropiniques parmi lesquels le Phloroglucinol qui, à fortes doses, toujours bien toléré, a donné d'excellents résultats.

III - TRAITEMENT ETIOLOGIQUE

A côté de ce traitement symptomatique, de nombreuses thérapeutiques à visée pathogénique, sont proposées. En fait, souvent inefficaces, elles sont parfois dangereuses.

La corticothérapie au long cours majore les risques de survenue d'un diabète.

La secrétine excitant le pancréas, paraît d'un emploi illogique. Phényl-butazone, Oxyferriscorbone restent sans effet.

Les anti-enzymes, en cure prolongée, sont parfaitement inefficaces. Témoin le cas de Mr. C... qui, soumis à ce traitement, a développé un pseudo-kyste avec pleurésie et ascite. Ils doivent être réservés aux poussées évolutives de la maladie.

En cas de pancréatite développée en amont d'une oddite, le drainage biliaire paraît utile. Les tubages duodénaux, avec instillation de SO4 Mg à 15 %, d'huile d'olive, de Syncaïne à 1 %, sont les plus efficaces (MERCADIER).

Peut-être le traitement pathogénique d'avenir sera-t-il celui par les immuno-dépresseurs ? Mais la découverte d'auto-anticorps au cours des affections chroniques semble banale.

IV - TRAITEMENT DES POUSSEES EVOLUTIVES

Au cours des poussées évolutives, le malade court un risque double. Cette poussée va majorer encore la déchéance pancréatique et également dans l'immédiat, ce qu'il est convenu d'appeler la toxémie enzymatique (A. BERNARD), à laquelle s'adjoignent les actions néfastes des perturbations neuro-végétatives et corticosurrénales, est responsable d'un état de choc.

Un certain nombre d'éléments dans le traitement de ces poussées évolutives sont indiscutables.

Il s'agit de l'équilibration hydro-électrolytique, de l'antibiothérapie, des corticoïdes, des sympathomimétiques, en cas de collapsus. Il faut encore calmer et soulager le malade.

Mais, par ailleurs, l'emploi des anti-enzymes est discuté. Il n'y aurait en effet dans ce cas aucun processus nécrotique prédominant. En fait, dans le service, nous avons toujours employé les anti-enzymes. Les doses utilisées ont été de 4 millions par 24 heures, soit en discontinu, soit en perfusions continues selon le schéma d'A. BERNARD. Nous avons toujours obtenu une action antalgique remarquable et si la limitation de l'extension des lésions par ce moyen reste discutable, pour cette seule raison, l'emploi d'inhibiteurs enzymatiques paraît justifié.

2°) - TRAITEMENT CHIRUGICAL

Le traitement chirurgical des pancréatites chroniques ne peut se résumer en une règle simple. Le choix, parmi les nombreux types d'interventions proposées, doit être conduit par une connaissance approfondie des lésions pancréatiques macroscopiques. C'est ainsi que "l'intervention chirurgicale pour pancréatite chronique doit toujours comporter deux temps : un temps explorateur et un temps thérapeutique", (MOREAUX).

I - EXPLORATION PRE ET PER-OPERATOIRE

L'exploration pré-opératoire nécessite une radiographie gastro-duodénale et une cholangiographie I.V. La splénoportographie, qui tend actuellement à être remplacée par l'artériographie sélective coeliaque et mésentérique supérieure, est demandée "chaque fois que l'on redoute une hypertension portale segmentaire" (HEPP et MOREAUX), ce qui revient encore à dire que "toute hémorragie digestive qui ne fait pas sa preuve par un examen radiographique gastro-duodénal est justiciable d'une splénoportographie" (HEPP).

L'exploration per-opératoire est tout d'abord manuelle et visuelle, comportant une exploration réglée du pancréas et des organes voisins. L'examen du pancréas est difficile en raison de ses caractères anatomiques. Cet organe est à la fois profond et fixe. La tête du pancréas est explorée après décollement du facia de Treits (manoeuvre de KOCHER) et abaissement de l'angle colique droit. Le pancréas gauche est palpable le long de l'attache du mésocolon transverse. Ceci sera facilité par l'effondrement de la pars flaccida du petit épiploon et l'ouverture du ligament gastro-colique. On découvrira ainsi un pancréas de fer, uniformément dur, ayant perdu sa lobulation, ou un pancréas bosselé, oedémateux, ou enfin des modifications polaires isolées.

L'aspect du foie doit être également précisé : modification de volume, d'aspect, de consistance, pouvant évoquer une cirrhose, une stéatose. Le processus pathologique en cause peut éventuellement être déterminé par une biopsie. La vésicule, distendue ou atone, le pédicule hépatique palpé au travers de l'hiatus de Winslow, l'estomac et le duodénum seront successivement examinés. La rate enfin, augmentée de volume et s'accompagnant d'une dilatation des veines péri-spléniques peut faire évoquer une compression de la veine splénique.

L'exploration radiographique comporte trois volets essentiels.

- Cholangiographie par ponction vésiculaire ou intubation du cystique s'il y a une indication à la cholecystectomie.

- Wirsungographie par ponction directe ou cathétérisme rétrograde du wirsung. L'issue de liquide incolore ou blanchatre témoigne d'une bonne mise en place de l'aiguille. Elle permettra le prélèvement de suc pancréatique nécessaire aux examens bactériologiques et enzymatiques. Après injection de liquide opaque, on déterminera l'aspect d'ensemble du Wirsung : dilatation localisée ou globale, on pourra encore préciser le siège de l'obstacle, le degré de distention, de perméabilité.

- Enfin, s'il existe une formation kystique, la kystographie montrera des collections éventuelles entre le Wirsung et le kyste.

II - DIVERS TYPES D'INTERVENTIONS

1/ Les interventions de drainage

Le drainage externe associé à la sphinctérotomie semble actuellement abandonné par l'ensemble des auteurs. En effet, il n'a pas d'action durable sur le segment terminal du Wirsung et la sclérose pancréatique jouxtante.

Le drainage interne par anastomose wirsungo-digestive. Plusieurs modalités ont été proposées :

. Wirsungo-jéjunostomie trans-canalaire (DOUBILET) pèche par l'étroitesse de l'anastomose réalisée, qui va toujours s'oblitérer rapidement.

. Wirsungo-jéjunostomie terminale (MERLIN et K. DUVAL) cédent la place en général à l'anastomose wirsungo-jéjunale latéro-latérale large prônée par MERCADIER.

Ce type d'interventions est actuellement réservé essentiellement aux dilatations du Wirsung et a été peu détrôné par les exérèses.

2/ Les exérèses

Dès 1934, MALLET-GUY proposait et réalisait la pancréatectomie gauche. C'est en 1946, aux ETATS-UNIS que WIPPLE rapportait les deux premiers cas de duodéno-pancréatectomie. Ces exérèses ne sont donc pas des interventions nouvelles et ce n'est qu'au cours des dernières années qu'elles ont pris un grand essort devant l'échec des interventions de drainage.

. Les pancréatectomies céphaliques sont justifiées si les lésions pancréatiques prédominent à droite, s'accompagnent éventuellement de compressions biliaires ou de sténoses duodénales. Mais elles sont très invalidantes car on enlève également une portion de l'estomac, le duodénum et la première anse jéjunale. De plus, le risque opératoire n'est pas négligeable.

. Les pancréatectomies gauches sont logiques si les lésions prédominent à gauche, s'adjoignant parfois de plus à une hypertension portale. Une splénectomie est toujours associée. MERCADIER se fait le défenseur des pancréatectomies gauches élargies qui réalisent une exérèse pratiquement totale de la glande. Les suites opératoires de ce type d'intervention posent souvent deux problèmes : d'une part la difficulté du drainage et par là même la fréquence des suppurations, d'autre part l'apparition d'un diabète beaucoup plus volontiers que lors des pancréatectomies céphaliques.

. Les exérèses totales qui seraient logiques lorsque les lésions sont diffuses et importantes, comportent les risques graves du syndrome pancréatoprive. C'est pourquoi les auteurs français l'ont peu pratiquée.

. Les innervations pancréatiques. MALLET-GUY est le défenseur de cette technique et ceci depuis 1942, date à laquelle il a pratiqué les premières splanchnicectomies et gangliectomies gauches. " Les opérations nerveuses, (dans les pancréatites chroniques) ont apporté une solution a la fois d'une grande simplicité et d'une grande efficacité". Ce type d'intervention, selon cet auteur, est non seulement antalgique mais aussi curatif, en effet "l'opération nerveuse interrompant l'arc reflexe responsable des incessants réveils évolutifs de la pancréatite chronique, agit comme une opération curative". Les résultats de l'auteur lyonnais sont les suivants : sur 207 cas opérés, mortalité = 7 cas, guérison parfaite = 85 %, amélioration = 8 %, échec = 7 %. Mais l'ensemble des auteurs parisiens ne semblent pas obtenir ces résultats.

III - CAS PARTICULIERS

1/ Pancréatites secondaires

- Le traitement des pancréatites secondaires à une oddite "se résume dans la sphinctérotomie" (HEPP), associée éventuellement à une cholecystectomie si la sphinctérotomie est large. Le drainage du Wirsung reste discuté. Les pancréatites secondaires à une sténose post-opératoire ou post-traumatique du Wirsung, de même que les pancréatites secondaires à un foyer de nécrose corporéale sont justiciables d'une pancréatectomie gauche.

- Les pancréatites chroniques associées à une lithiase biliaire, dans les formes les plus fréquentes, c'est à dire uniquement céphaliques "ne nécessitent aucun acte chirurgical sur le pancréas" (MERCADIER). "Le traitement du facteur biliaire assurera ipso facto celui de la lésion pancréatique" (MALLET-GUY).

Les pancréatites diffuses associant rétention biliaire et pancréatique posent les mêmes problèmes que les pancréatites primitives avec altération de la voie biliaire principale.

2/ Complications

- Les formations kystiques nécessitent des anastomoses kysto-digestives, soit avec l'estomac ou le duodénum, soit avec des anses en Y si le kyste n'est pas communiquant. S'il existe une communication large, il faut envisager une anastomose wirsungo-jéjunale.

- Les sténoses cholédociennes demandent une dérivation de la voie biliaire principale sur le duodénum ou sur une anse en Y.

- Les sténoses duodénales sont améliorées par les dérivations gastriques, duodénales ou encore si les lésions céphaliques sont majeures par une duodéno-pancréatectomie.

- L'hypertension portale segmentaire avec splénomégalie représente une des indications majeures de la pancréatectomie gauche.

IV - INDICATIONS OPERATOIRES

L'unanimité se fait parmi les différents auteurs pour reconnaître la difficulté de la détermination des indications opératoires. Certains éléments permettent cependant de poser le problème.

1/ La pancréatite chronique, nous l'avons vu, est une maladie au long cours "mettant rarement en jeu, à brève échéance, le pronostic vital, et ceci doit rendre circonspect dans l'indication d'un acte chirurgical qui n'est pas toujours sans danger" (HARDOUIN).

2/ Une indication à intervenir précocément ne peut se justifier car il n'existe pas de traitement chirurgical préventif (HEPP).

3/ La justification de l'acte chirurgical est double. Il s'agit d'une part de l'apparition de complications et également de troubles fonctionnels graves. Encore faut-il dans ce dernier cas, vérifier au cours d'une hospitalisation, l'inefficacité d'un traitement médical minutieusement et sévèrement observé.

4/ Quoiqu'il en soit, les interventions simples, palliatives, n'apportent qu'une amélioration transitoire et constituent des échecs tellement fréquents qu'il "paraît souhaitable de faire d'emblée l'opération la plus efficace" (HEPP et MOREAUX).

Ainsi, il existe des pancréatites justifiables du traitement chirurgical. Ce sont les formes compliquées où existent une sténose biliaire, une sténose duodénale, une formation kystique, une hypertension portale, mais encore les formes localisées où les lésions prédominent de façon nette soit à droite, soit à gauche, conduisent à une exérèse céphalique ou corporéo-caudale. Ce sont enfin les formes où le Wirsung dilaté est facile à anastomoser.

Par contre, le traitement chirurgical devra être discuté dans les pancréatites diffuses, importantes. Deux actes peuvent être tentés ; l'exérèse de droite à gauche ou de gauche à droite selon les données cliniques et radiologiques. Théoriquement, l'exérèse totale ou sub-totale serait là indiquée. MALLET-GUY, pour sa part, préconise dans ces cas des énervations.

-:-:-:-:-:-:-:-:-

CONCLUSION

L'étude de ces observations de pancréatites primitives se répartissant en deux groupes : vingt-huit pancréatites chroniques calcifiantes, vingt pancréatites chroniques non calcifiantes, a conduit tout d'abord à envisager les liens existant entre pancréatite aigüe et pancréatite chronique, et ceux également rapprochant les formes calcifiantes et non calcifiantes.

La douleur, signe le plus fréquent et le plus précoce, représente l'expression clinique essentielle de cette affection. Plus que son siège, plus que ses irradiations, sont évocateurs : l'effet sédatif des salicylés et surtout de l'attitude en anteflexion, l'évolution non périodique, la durée de la crise plus longue que celle de la colique hépatique.

L'importance de ce signe relègue au second plan toutes les autres manifestations cliniques.

Cette série ne comportait pas l'étude systématique de la sécrétion pancréatique externe, ce qui explique que l'apport de la biologie nous a paru secondaire, bien qu'une augmentation de l'amylasémie contemporaine d'une poussée évolutive soit un argument diagnostique de valeur.

La radiologie, par contre, a souvent orienté le diagnostic, par la découverte de calcifications pancréatiques, d'anomalies de la voie biliaire principale et de signes gastro-duodénaux. Dans l'avenir, l'apport de la radiologie sera sans doute plus grand grâce à l'opacification pancréatique directe dont on peut rapprocher la scintigraphie pancréatique.

L'évolution des pancréatites primitives est émaillée de complications que nous avons successivement envisagées, mais elle est surtout grave par l'extension inexorable de la sclérose pancréatique.

Cependant, s'il n'existe aucun traitement médical étiologique, la poursuite d'un régime sans alcool permet de diminuer la fréquence des crises douloureuses et peut-être même l'évolution de la sclérose.
Le problème essentiel du traitement chirurgical est celui des indications opératoires, faciles lorsqu'il existe une complication, logiques en cas de pancréatite localisée, mais particulièrement délicates dans les formes diffuses.

-:-:-:-:-:-:-:-:-

OBSERVATIONS

Obs. n° 1

Mr. H..., 34 ans. Depuis 1957, douleurs abdominales diffuses, à irradiation postérieure. En décembre 1961, à l'occasion d'une crise douloureuse particulièrement violente, hospitalisation et découverte de calcifications pancréatiques. En 1963, devant la persistance des douleurs, exérèse de la tête pancréatique. Octobre 1965, apparition d'un diabète, traité par quinze unités d'I.P.Z. En janvier 1966, crise douloureuse précédant à court terme un épanchement pleural gauche. Spontanément, régression.

Obs. n° 2

Mr. C..., 42 ans. En mars 1966, ascite traitée à domicile par corticothérapie. Evolution favorable. L'étiologie alors envisagée est celle d'une cirrhose éthylique, mais B.S.P. et tests de floculation sont normaux. En octobre 1966, lors d'une visite de médecine du travail, découverte d'un diabète avec glycémie à jeun à 3,50 gr. Traitement par cinquante unités d'insuline mixte novo. Entre dans le service en décembre 1966 pour violentes douleurs de l'hypocondre gauche, avec position antalgique en chien de fusil. Découverte de calcifications pancréatiques.

Obs. n° 3

Mr. G..., 69 ans. En novembre 1963, diabète connu depuis cinq ans, traité par quarante unités d'I.P.Z. Au décours d'une intervention pour glaucome, coma diabétique avec réserve alcaline à 30 volumes. N'a jamais présenté de syndrome douloureux. En mai 1964, hospitalisé pour altération de l'état général, diarrhée, (cinq à dix selles fécales par jour), découverte de calcifications pancréatiques, stéatorrhée à 10 gr.

Obs. n° 4

Mr. C..., 37 ans. En 1957, crises douloureuses de l'hypocondre droit avec vomissement, durant deux à trois jours, se répétant une fois par mois, pendant six mois. En 1964, crises plus violentes, avec attitude antalgique, en antéflexion. Hospitalisé en septembre 1965 pour des douleurs épigastriques depuis dix jours, et un ictère d'allure rétentionnelle, en rapport avec un pseudo-kyste de la tête pancréatique.

Obs. n° 5

Mr. B..., 61 ans. Depuis deux ans, douleurs sus-ombilicales en barre, avec attitude antalgique en anteflexion, amaigrissement, (10 kg) polydipsie. Hospitalisé en août 1962. Découverte de calcifications pancréatiques, diabète traité par soixante-dix unités d'insuline mixte novo.

Obs. n° 6

Mr. B..., 36 ans. En 1953, crampes épigastriques rythmées par les repas, évoquant un syndrome ulcéreux. En 1956, nouvelle crise douloureuse. Radiologiquement, aspect d'ulcère du bulbe. En novembre 1966, syndrome pseudo-péritonéal. Découverte d'une pancréatite calcifiante. En mars 1967, ictère d'allure rétentionnelle.

Obs. n° 7

Mr. A..., 52 ans. Octobre 1965, hospitalisé pour fièvre prolongée et une altération massive de l'état général. Mars 1967, douleurs abdominales diffuses, avec attitude antalgique caractéristique en anteflexion, découverte de calcifications pancréatiques.

Obs. n° 8

Mr. L..., 30 ans. Février 1961, coliques hépatiques. Hospitalisé en juillet 1961 pour des douleurs du creux épigastrique, irradiant dans l'hypocondre droit, amaigrissement de 5 kg en un an. Calcifications au niveau de la tête du pancréas. Stéatorrhée. Au cours de l'hospitalisation, ictère dont l'apparition précède de quelques jours la découverte d'une tuméfaction du creux épigastrique signant l'existence d'un pseudo-kyste.

Obs. n° 9

Mr. M..., 63 ans. En 1960, infarctus du myocarde. En juillet 1964, diabète. En octobre 1966, hospitalisé pour douleurs épigastriques irradiant dans le dos, non calmées par la Trinitrine. Découverte de calcifications de l'aire pancréatique.

Obs. n° 10

Mr. B..., 56 ans. Août 1959, hématémèse attribuée à un ulcus duodénal. En mai 1960, nouvelle hématémèse. Aspect de niche bulbaire. A l'intervention, estomac paraissant sain mais zone indurée rétro-duodénale, duodénotomie, muqueuse normale. En juin 1960, apparition de crises douloureuses épigastriques. Deuxième intervention montrant une pancréatite avec calculs du segment terminal du Wirsung.

Obs. n° 11

Mr. C..., 57 ans. Novembre 1964, pendant deux semaines, douleurs vagues du creux épigastrique. Hospitalisé en janvier 1965. Amaigrissement de 5 kg en deux mois. Douleurs abdominales diffuses depuis un mois. Découverte de calcifications pancréatiques.

Obs. n° 12

Mr. H..., 31 ans. Depuis 1962, tous les mois pendant quarante-huit heures, violentes crises douloureuses soulagées par la prise d'Immétropan. Décembre 1966, hospitalisé pour amaigrissement de 10 kg, diarrhée graisseuse. Découverte de calcifications pancréatiques. Disparition de la stéatorrhée par le Pantéric. Persistance des crises douloureuses. Splanchnicectomie en avril 1967. Un mois après l'intervention, épanchement pleural en rapport avec un pseudo-kyste caudal, confirmé à l'intervention.

Obs. n° 13

Mr. G., 45 ans. Diabète connu depuis 1963, traité par vingt-cinq unités d'I.P.Z. Juin 1966, douleurs sourdes, irrégulières, du creux épigastrique, avec vomissements. Calcifications de l'aire pancréatique.

Obs. n° 14

Mr. M..., 61 ans. Depuis deux ans, diarrhée fécale, amaigrissement, douleurs de l'hypocondre gauche. Hospitalisé en janvier 1967. Mise en évidence d'une stéatorrhée (poids des selles = 800 gr/ 24 heures). Découverte de calcifications pancréatiques.

Obs. n° 15

Mr. L..., 31 ans. En 1962, diagnostic per-opératoire de pancréatite aigüe oedémateuse. Au cours de l'année 1963, apparition de douleurs du creux épigastrique, irradiant vers la région scapulaire gauche. Répétition des crises douloureuses en 1964 et 1965. En septembre 1966, voie biliaire normale. Pas de calcifications. En décembre 1966, apparition d'un diabète et découverte de micro-calcifications étendues au niveau du cadre duodénal.

Obs. n° 16

Mr. M..., 28 ans. En juin 1966, crises douloureuses épigastriques avec irradiation scapulaire gauche. Diarrhée avec stéatorrhée. Découverte radiologique de calcifications du Wirsung. Anastomose wirsungo-jéjunale en octobre 1966. En décembre 1966, crises douloureuses modérées. Disparition de la diarrhée. En février 1968, persistance de l'amaigrissement et de quelques crises douloureuses.

Obs. n° 17

Mr. M..., frère du précédent, 36 ans. En août 1961, perforation d'ulcus duodénal. Suture simple. Depuis 1965, crampes épigastriques d'horaire variable, mal soulagées par l'alimentation, diarrhée de cinq à six selles par jour, amaigrissement. Malade vu en consultation en janvier 1966. La radio gastrique met en évidence d'une part une niche centro-bulbaire, d'autre part des calcifications pancréatiques. En octobre 1968, reprise d'une diarrhée graisseuse et de douleurs de l'hypocondre droit, calmées par l'alimentation. Radiologie : niche centro-bulbaire.

Obs. N° 18

Mr. F..., 43 ans. En 1961, découverte d'une pancréatite chronique calcifiante, à l'occasion de crises douloureuses épigastriques et d'une hémorragie digestive. De 1961 à 1965, vagues douleurs abdominales épisodiques, discrète stéatorrhée. Octobre 1965, hématémèse et méléna, se répétant de façon subintrante, obligeant à intervenir : ulcération de D.2.

Obs. n° 19

Mr. F..., frère du précédent, 45 ans. Hospitalisé en février 1965 pour tableau abdominal aigu qui conduit à l'intervention. Découverte d'une pancréatite hémorragique et nécrosante.

Obs. n° 20

Mr. F..., cousin germain des précédents, 52 ans. Adressé dans le service en mars 1965 pour coliques hépatiques. La cholecystographie normale, les amylasuries successives atteignant 350 unités, une stéatorrhée, rendent vraisemblable le diagnostic de pancréatite chronique.

Obs. n° 21

Mr. J..., 35 ans. Hospitalisé en septembre 1963 pour ictère. Depuis sept jours, syndrome douloureux épigastrique avec irradiation scapulaire gauche, avec position antalgique en anteflexion. Biologie de rétention. Découverte de calcifications pancréatiques. Sténose de la portion terminale du cholédoque.

Obs. n° 22

Mr. F..., 30 ans. depuis mars 1967, douleurs abdominales mal systématisées, de siège variable, (creux épigastrique, région péri-ombilicale, hypocondre droit). Amaigrissement de 3 kg. En avril, ictère franc.

Régression spontanée en trois semaines. Hospitalisé en mai 1967 pour réapparition de l'ictère. Biologie de rétention. Rétrécissement cholédocien arciforme, découvert à l'intervention en juin 1967. En août 1967, crises douloureuses à irradiation dorsale. En octobre 1967, amaigrissement de 20 kg. Crises douloureuses subintrantes. Splanchnicectomie. Depuis, va bien.

Obs. n° 23

Mr. L..., 40 ans. Depuis 1962, douleurs sous-ombilicales par crises de quelques jours. Hospitalisé en janvier 1968. Mise en évidence de calcifications pancréatiques prédominant à la tête. Association à une lithiase biliaire.

Obs. n° 24

Mr. C..., 35 ans. En novembre 1967, pancréatite aigüe hémorragique vérifiée opératoirement. Persistance de l'intoxication éthylique en janvier 1968, douleurs épigastriques en barre, calmées par la position en chien de fusil. Diarrhée avec stéatorrhée. Découverte de quelques fines calcifications en tête d'épingle de la région céphalique.

Obs. n° 25

Mr. G..., 36 ans. Depuis 1961, crises douloureuses abdominales péri-ombilicales, pendant trois à huit jours, avec attitude antalgique en chien de fusil. Amaigrissement et selles graisseuses contemporaines. Hospitalisé en août 1967. Grosses calcifications de la tête pancréatique.

Obs. n° 26

Mr. D..., 42ans. En février 1963, épisodes subocclusifs avec douleurs abdominales. En décembre 1963, crises douloureuses évocatrices de pancréatite. Amylasémie et hyperglycémies normales. En février 1965, hématémèse demeurant sans étiologie précise. En novembre 1966, épanchement pleural gauche en rapport avec un pseudo-kyste confirmé chirurgicalement. En janvier 1968, apparition d'un diabète et d'une stéatorrhée. Mise en évidence de microcalcifications pancréatiques.

Obs. n° 27

Mr. C..., 37 ans. Début des crises douloureuses à l'âge de 16 ans à type de crampes, durant de une heure à trois ou quatre jours. Survenue tous les six mois. En 1961, radio de vésicule normale. En 1967, mise en évidence de calcifications pancréatiques céphaliques. Sphinctéroplastie en mai 1967. Pendant un an, disparition des douleurs, qui reprennent en avril 1968.

Obs. n° 28

Mr. F..., 35 ans. Depuis quinze ans, douleurs de l'hypocondre droit, avec position antalgique en anteflexion, s'accompagnant d'épisodes ictériques. Hospitalisé en janvier 1967 pour ascite et subictère. Biologiquement, cirrhose. Amylasémie normale dans le liquide d'ascite. Découverte de calcifications de la tête pancréatique. Donc, association cirrhose ascitique et pancréatite calcifiante. En décembre 1967, nouvelle poussé ascitique. Apparition d'un ictère.

Obs. n° 29

Mr. D..., 48 ans. Hospitalisé en mars 1967 à l'occasion d'une crise douloureuse épigastrique, particulièrement intense, avec état de choc, signant la troisième poussée évolutive d'une pancréatite calcifiante connue depuis trois ans.

Obs. n° 30

Mr. L..., 51 ans. Le 3 avril 1964, douleurs abdominales violentes, avec ballonnement considérable. Le lendemain, apparition d'une matité des flancs. La ponction ramène un liquide hémorragique contenant 56 gr d'albumine, rivalta négatif. La nature de cette ascite n'est pas précisée. On élimine cependant successivement une cirrhose, un épithélioma ou une tuberculose. Quatre ans plus tard, le malade est hospitalisé pour une crise violente de douleurs abdominales diffuses, pendant quatre jours, avec augmentation de l'amylasémie à 458 unités.

Obs. n° 31

Mr. G..., 35 ans. Octobre 1958, pseudo-kyste pancréatique. Marsupialisation à la paroi. Juin 1963, apparition d'un diabète instable. En juillet et novembre 1965, épisodes subictériques de quelques jours. En février 1966, ictère rétentionnel typique. Artériographie : thrombose portale. Intervention : rétrécissement de tout le cholédoque rétro-pancréatique engainé dans la sclérose. Cholecysto-duodénotomie large, gastro-entérostomie.

Obs. n° 32

Mr. A..., 34 ans. Hospitalisé en septembre 1968 pour syndrome abdominal aigu évoquant une perforation d'ulcère. Mais, amylasémie et hyperglycémie sont élevées. Au cours de l'hospitalisation, apparition d'une tuméfaction épigastrique avec épanchement pleural contenant 545 unités d'amylase. Artériographie : hypertension portale.

Obs. n° 33

Mme Z..., 60 ans. En 1960, alternances de diarrhée et de constipation, crises douloureuses sous-costales droites, avec vomissements, subictère, durant trois jours. En février 1961, cholecystographie normale. En mars 1963, douleurs abdominales diffuses, de siège variable, soulagées par les gaz. En juillet, août et septembre 1963, douleurs, vomissements. Hospitalisation en septembre. Elargissement du cadre duodénal. Voie biliaire normale. Amylasémie, 1 260 unités.

Obs. n° 34

Mr. T..., 43 ans. Janvier 1964, intervention pour pancréatite aigûe hémorragique et lithiase vésiculaire. En février 1967, crise douloureuse violente, épigastrique, soulagée par les gaz. Amylasémie 294 unités. Choliangiographie normale.

Obs. n° 35

Mr. D..., 32 ans. Depuis novembre 1963, crises douloureuses de l'hypocondre gauche, avec vomissements aqueux. Hospitalisé en octobre 1964 à l'occasion d'une nouvelle crise douloureuse. Amylasémie 548 unités. Bilan radiologique négatif.

Obs. n° 36

Mr. F..., 37 ans. Depuis trois ans, tous les deux mois environ, crises douloureuses en barre de l'épigastre à l'hypocondre gauche. Hospitalisé en août 1964. Crise douloureuse épigastrique avec vomissements. Amylasémie 2 590 unités. Pseudo-kyste pancréatique.

Obs. n° 37

Mr. G..., 57 ans. Depuis août 1960, douleurs épigastriques irradiant vers l'hypocondre droit. Hospitalisé en mars 1966. Découverte d'un diabète et d'une stéatorrhée. Bilan radiologique négatif. Amylasémie 255 unités.

Obs. n° 38

Mr. D..., 57 ans. En 1956, gastrectomie type Finsterer. Depuis 1954, crises douloureuses fréquentes de l'hypocondre droit. Hospitalisé en novembre 1965 à l'occasion d'une crise douloureuse. Amylasémie 580 unités. De plus, à signaler des rectorragies de sang rouge. Rectoscopie et lavement baryté, R.A.S.

Obs. n° 39

Mr. P..., 38 ans. En octobre 1963, douleurs de l'hypocondre droit, avec vomissements, arrêt des matières et des gaz. Amylasémie 720 unités. Aucune crise jusqu'en janvier 1965. Le malade est hospitalisé pour une crise douloureuse identique à la précédente. Amylasémie 288 unités. Cholangiographie normale. Encastrement de la portion supérieure de D.2.

Obs. n° 40

Mr. L..., 52 ans. En juillet, novembre et mars 1963 et 1964, crises douloureuses épigastriques de durée brève, mais avec attitude antalgique caractéristique. Hospitalisé en septembre 1964, pour des douleurs épigastriques avec vomissements, altération de l'état général et amylasémie à 282 unités.

Obs. n° 41

Mr. B..., 38 ans. Juin 1965, syndrome douloureux de la fosse iliaque gauche, non étiqueté. En février 1966, même symptomatologie clinique. En août 1966, ascite spontanément régressive en dix jours. En septembre 1966, hospitalisé pour ascite séro-hématique. Amylase dans le liquide d'ascite 1 920 unités.

Obs. n° 42

Mr. G..., 51 ans. En 1963, intervention de dérivation sur deux kystes pancréatiques. En janvier, septembre et novembre 1965, crises douloureuses épigastriques durant trois ou quatre jours. En janvier 1966, stéatorrhée. En août 1966, épanchement pleural droit. Amylase 1 620 unités.

Obs. n° 43

Mme D..., 59 ans. En juillet 1960, syndrome de sténose pylorique. A l'intervention, sclérose pancréatique. En juillet 1961, épisode ictérique passager. En décembre 1962, épanchement pleural droit. Amylase 2 243 unités. En mai 1965, hématémèse. Octobre 1965, hémorragie cérébrale. Décès. Vérification anatomique confirmant la sclérose pancréatique.

Obs. n° 44

Mr. L..., 54 ans. Hospitalisé en août 1968 pour équilibration d'un diabète apparu en 1965. Amaigrissement de 10 kg en six mois. Douleurs abdominales à maximum dans la fosse iliaque droite, gamma-globumine à 30 %. Température oscillante à 38°, 39°. Cachexie progressive. Décès dans le service, après deux mois d'hospitalisation. Vérification anatomique : aspect de pancréatite primitive inflammatoire.

Obs. n° 45

Mr. T..., 37 ans. En février 1968, crise douloureuse hypogastrique, pendant deux jours. En mai 1968, douleurs sous-costales gauches. Amylasémie 270 unités. Examen radiologique négatif.

Obs. n° 46

Mr. M..., 34 ans. Février 1968, crise douloureuse épigastrique avec position antalgique en antéflexion. Amylasémie 1 080 unités. Avril 1968, reprise douloureuse avec nouvelle augmentation de l'amylasémie. Juin 1968, hospitalisation à l'occasion d'une crise douloureuse identique. Amylasémie 1 800 unités. Pseudo-kyste pancréatique.

Obs. n° 47

Mr. A..., 34 ans. Depuis trois ans, crises douloureuses de la fosse lombaire avec vomissements. Hospitalisation en septembre 1963 à l'occasion d'une crise douloureuse. Amylasémie 430 unités. Cadre duodénal élargi.

Obs. n° 48

Mr. L..., 34 ans. Hospitalisé en février 1963 pour crises douloureuses épigastriques. Amylasémie 800 unités. Elargissement du cadre duodénal. Nouvelles poussées douloureuses en 1965 et 1966 avec augmentation contemporaine de l'amylasémie.

-:-:-:-:-:-:-:-:-

BIBLIOGRAPHIE

AMMANN R.
Diagnose chronischer Pancreas affeckionen
Schweiz med. Wschr 98 - n° 38, 1494-1495 - sept. 68

BARBIER P., SERGE S., JACOBS E.
Pancréatopathie et diabète
Acta gastro-ent. Belgica, 1967, 30, n° 4, 329-342

BERNARD A., LAMELIN P., DELATTRE A.
L'interprétation des tests amylasiques dans la pancréatite aigüe
Presse médicale, Fév. 1964, 72, n°9, 509-514

BERNARD A., LAMELIN P.,
Mode de diffusion des lésions dans la pancréatite aigüe.
Conséquences anatomo-cliniques.
Arch. Mal. App. Dig. 1964, 50, 1.011

BRAGARD M., PARAF A., CAROLI J.
A propos d'un cas d'ascite chyleuse de l'adulte secondaire à une pancréatite chronique
Rev. mal. foie, 1961, 36, 195

BELL E.J.,
Pancréatitis surgery
1958, 43, 527

BERNIER J.J.
Maldigestion et malabsorption dans les pancréatites chroniques
Revue du Praticien, Oct. 1961, n° 25, 3.349-3.353

BLANCHET P. et coll.
La scintigraphie pancréatique. Premiers résultats d'une nouvelle technique.
Bordeaux med., 1, n° 6, 1.111-1.124

BOIJSEN E.
Angiographie abdominale sélective.
Journées Françaises de Gastro-Entérologie, 1965
Masson et Cie, éditeurs, p. 173

BOUILLIER J.M.
Les pancréatites chroniques. Etude clinique, radiologique et biologique. A propos de 34 observations.
Thèse Paris, 1959

BROCQ P. et MIGINIAC G.
Les pancréatites chroniques. Rapport au 39ème Congrès de Chirurgie.
Paris, 1930

BROCQ P. et MIGINIAC G.
Chirurgie du Pancréas.
Masson et Cie, éditeurs. Paris 1934

BROUET G., CHRETIEN J., MODAI J.
Les pleurésies des pancréatites chroniques.
J. Franc. Med. Chir. Thorac. 1964, 18, 137

CACHERA, CAROLI J. et BOLGERT
Maladies du fois, des voies biliaires et du pancréas.
Flammarion éditeurs, Paris 1951

CACHIN J. C., BATTESTI J.P.
Les pleurésies avec élévation du taux de l'amylase pleurale.
Poumon et coeur, 1964, 20, 373

CANIVET J. et BATTESTI J.P.
Le diabète des affections pancréatiques.
Le diabète, 1961, 5, 191-196

CATTEL R.B. et WARREN K.W.
Surgery of the pancréas.
WB. Saunders, ed. Londres, 1953

CHIRAY M. et BOLGERT
Le test à la secrétine dans les affections du pancréas.
Arch. mal. app. dig. nutr. 1939, 29, 5, 32

COMFORT M.W., GAMBILL E.E. et BAGGENSTOSS A.H.
Chronic relapsing pancreatitis.
Study of 29 cases without associated deseases of biliary or gastro-intestinal tract.
Gastro-entorology, 1946, 6, 239-285, 367-401

CORNET E., DUPON H., GIRAJDEJ J.
Pleurésies hémorragiques d'origine pancréatique.
Ann. chir. thorac. cardiov. 1963, 2, 100

CORNET E., HARDY M., DUPON H., CORDEFF A.
Pancréatite familiale primitive avec ectasies canaliculaires.
Rev. med. chir. mal. foir. 38, 1, 122, 1963

GUILLERET J. et coll.
Les formations pseudo-kystiques du pancréas. A propos de 50 cas.
Ann. chir. 22, n° 15, 16, 17, 18, 1.011-1.028, aout-sept. 1968

Colloque du 11.1.1964, Hôpital Saint-Antoine
Les exérèses céphaliques dans les pancréatites chroniques.
Rev. med. chir. mal. foie. Avril 1964, n° 2

DARNAUD C.
Le diabète des pancréatites chroniques.
Rev. int. hepat. 1955, 285-294

DEBRAY C., LE CANUET R., ROUX M., RETTORI R., JOLY R.
Les signes radiologiques indirects des pancréatites chroniques.
Retentissement gastro-duodénal et biliaire.
Sem. des Hop. 1958, 34, 38, 45, 59, 75

DEBRAY C. et coll.
L'avenir des pancréatites chroniques opérées.
Arch. Francc. mal. app. dig. 1967, 56, n° 7, 8, 621-644

DELARUE J., FRUHLING L.
Les pancréatites. Etude anatomo-clinique expérimentale.
Paris. Masson ed. 1961

DETTWYLER.
Le diabète des pancréatopathies.
Sem. Hop. Paris, 1964, 1.676-1.682

DEUIL R. et MAGDELEINE M.
Quand faut-il rechercher une pancréatite au cours du diabète ?
Entretiens de Bichat. 1961, 205-210

DORF G.
Les pleurésies au cours des pancréatites chroniques.
Vie médicale. Octobre 1966, 47, 815-824

DOUBILET H., MULHOLLAND J.H.
Surgical treatment of chronic pancreatitis.
I. Am med. ass. 1961, 175-177

DOUTRE L.P. et PERISSAT J.
Les opérations de dérivation dans les pancréatites chroniques.
A propos de 33 observations.
Gaz. med. fr. 75, n° 17, 3.557-3.561, Juin 1968

DUNCAN L.J.P., MAC FARLANE J.S. et ROBSON J.S.
Diabetic retinopathy and nephropathy in pancreatic diabetes
Lancet 1, 1958, 822

GASTARD J.
Comment reconnaître et traiter une pancréatite chronique apparemment primitive ?
Rev. franc. gast. ent. n° 40, 525, aout-sept. 1968

GIRARD M.
Traitement médical actuel des pancréatites chroniques.
Ass. med. Juillet 1954, 150-154

GUTMANN R.A.
Les syndromes douloureux de la région épigastrique
Doin ed. Paris 1951, 5ème édition

GUTMANN R.A. et JAHIEL R.
Les signes radiologiques duodénaux des maladies du pancréas.
J. Radiol. electro. 1932, 16, 307-315

HARDOUIN J.P.
Problèmes thérapeutiques des pancréatites chroniques. Traitement médical. Discussion des indications thérapeutiques.
Revue du Praticien, 1er oct. 1966, n° 25, 3.339-3.346

HEPP J.
Pancréatite chronique. Problèmes nosologiques et étiologiques.
Revue du Praticien, 1er oct. 1966, n° 25, 3.319-3.324

HEPP J., HERNANDEZ C.L., MOREAUX J., BISMUTH H.
L'artériographie dans les affections chirurgicales du foie, du pancréas et de la rate.
Masson ed., 1968

HEPP J., MERCADIER M., MOREAUX J.
La tactique opératoire dans le traitement des pancréatites chroniques.
Acta gastro-ent. Belgica, 1960, 23, 471

HEPP J., MOREAUX J.
Documents sur les pancréatites avec calcifications.
Arch. mal. app. dig. n° 10, oct. 1958, 1.057-1.072

HEPP J., MOREAUX J., BISMUTH H., HERNANDEZ C.L.
L'étude du système porte par artérioportographie. Résultats dans l'hypertension portale.
Ann. chir. 1965, 19, 1.026

JUSTIN-BESANCON L., LAMOTTE M., LAMOTTE-BARRILLON S., GRIVAUX M., COLOMB G.
Pancréatite, diabète et stéatose hépatique.
Sem. Hop. Paris, 12, 1960, 753-759

KIERENS et coll.
Insuffisance pancréatique et stéatorrhée.
Rev. franc. gastro-entérol. n° 40, 27, 35, aout-sept. 1968

KOURIAS B. et PAPACHARALAMPOUS N.C.
Pancréatite chronique. Remarques d'ordre géographique, anatomo-pathologie chirurgicale.
Ann. chir. 1966, vol. 20, n° 15, 16, 17, 18, 955-965

LEDOUX, LEBARD, PALLARDY, KALIFAJ, MOREAU J.F.
Les calcifications pancréatiques.
Vie médicale, oct. 1967, 1.371

LEGER L.
Splénoportographie
Masson ed. Paris, 1955

LEGER L., BREHAUT J.
Chirurgie du pancréas
Masson ed. Paris 1956

LEGER L., PREMONT M., BENSAHEL H.
Ascite et pancréatite chronique.
Presse médicale, 1962, 70, 2.391

LE QUINTREC Y.
Séméiologie clinique, radiologique et biologique des pancréatites chroniques.
Revue du Praticien, 1er octobre 1966, n° 25, 3.327-3.336

LINDBLOM A.F.
Les altérations roentgenelogiques de l'estomac et du duodénum. dans la pancréatite.
Acta radiologica, 1928, 9, 255-265

MALAISSE W., THYS J.P. et JACOBS E.
Les manifestations pleuro-pulmonaires des affections pancréatiques.
Acta gastro-ent. Belgica, 1967, 30, n° 1, 73-81

MALLET-GUY P.
Les principes du traitement des pancréatites chroniques récidivantes.
Lyon chir. 1959, 56, 751

MALLET-GUY et MERCADIER M.
Kystes et faux-kystes du pancréas. Rapport au 60ème congrès de chirurgie 1958

MALLET-GUY P. et VACHON A.
Pancréatite chronique gauche.
Masson ed. 1934

MAZET P. et BONFILS S.
Données nouvelles sur la physiologie du pancréas exocrine.
Revue du praticien, 1er oct. 1966, n° 25, 3.303-3.316

MERCADIER M. et coll.
Les drainages et dérivations du canal du Wirsung dans le traitement des pancréatites chroniques. A propos de 115 observations.
Ann. chir. 22, n° 21, 22, 1.279-1.284, oct. 1968

MERCADIER M.
Pancréatite chronique récidivante
Revue du praticien, 1955, 5, 2.361-2.380

MERCADIER M.
Les pancréatectomies presque totales de gauche à droite.
Nouvelle tentative du traitement chirurgical de la pancréatite.
Mem. acad. chir. 1964, 90, 84-88

MERCADIER M.
Traitement chirurgical desformations kystiques et pseudo-kystiques du pancréas.
60ème congrès de chirurgie. Paris 1958

NODAI J. et CHRETIEN J.
Les pleurésies des pancréatites.
Gaz. med. Fr., 2. 11. 1965

MOREAUX J., CLOT J.P., MERCADIER M. et HEPP J.
Pancréatites et épanchements.
Ann. chir., Mars 1966, N° 5, 6, 413-423

MOREAUX J. et TESTAR J.
Les pancréatites chroniques primitives.
Feuillets du Praticien, avril 1966

MOREAUX J., PERNOD B., HEPP J.
Traitement chirurgical des pancréatites chroniques primitives.
Ann. chir. 1966, 20, n° 5, 6, 438-446

NAUDY F.P.
Description des pleurésies révélatrices des pancréatites chroniques.
Thèse PARIS, 1965

NEZELOFF C. et TIPMAN
La place de la maladie fibro-kystique du pancréas chez l'adolescent et l'adulte.
Rev. franc. clin. biol. 8, 1963, 817

PALLARD P.
Le traitement médical des pancréatites.
J. med. Lyon 1967, 48, 790-794

PARIS J.
Les pancréatites chroniques
J. med. nord-est. 5, n° 7, 67-73, sept. 68

PARIS J.
Les troubles de la glycorégulation au cours des pancréatites chroniques. Intérêt du dosage de l'insulinémie.
Arch. Franc. mal. app. dig. 57, n° 6, 7, 575-591, juillet 68

PERRET M.
Contribution à l'étude des épanchements pleuraux d'origine pancréatique et à leur traitement par les anti-enzymes.
Thèse médecine, Lyon 1963

POILLEUX F., FREMONT M., MOUKTAR M.
Deux cas d'énervation pancréatique.
Presse médicale, décembre 1964, 72, n° 52, 3. 097-3.101

POPPEL M.H.
Manifestations radiologiques des maladies du pancréas.
Thomas C., ed., Springfield, 1951

RAMBERT P.
Le diabète das pancréatopathies chroniques
Journées libanaises du diabète, 1965

ROSCH J., BRET J.
Arteriography of the pancreas
Am. j. roentgenol. 1965, 34, 182

SARLES H.
Evolution des pancréatites chroniques
Revue du Praticien, 1er oct. 1966, n° 25, 3.363-3.366

SARLES H., MERCADIER M.
Les pancréatites chroniques de l'adulte
Expansion ed. 1960

SARLES H., SARLES J.C., CAMATTE R., MARTIN M.
Kyste ou pseudo-kyste du pancréas.
Vie médicale, Juin 1966

SARLES H., SARLES J.C., PEZE R., CAMATTE R.
Etude statistique des troubles de la glycorégulation dans cinquante cas de pancréatites chroniques clacifiantes.
Arch. mal. app. dig. 51, n° 4, 1962, 469-471

SARLES J.C.
La lymphographie dans les pancréatites chroniques
Journées françaises de Gastro-Entérologie
Masson éditeur, 1965, p. 176-177

SARLES J.C., PIETRI H., SARLES H.
La lymphographie dans les pancréatites chroniques
Vie médicale, Juin 1966, 47, 553-560

SARRAZIN A., QUEVAUVILLIERS J.
Les épanchements pancréatiques chroniques
Revue du Praticien, 1er octobre 1966, n° 25, 3.363-366

SARRAZIN R., LEGER L., THOMMEN B.
L'exploration radiologique dans les pancréatites.
Rev. int. hépat. 1955, 5, 255, 272

TREMOLIERES J., BONFILS S., CARRE L., SAUTIER C.
Une méthode d'étude de la digestibilité chez l'homme, le fécalogramme.
Nutritio et dieta, 3, 1961, n° 4, 281-289

TREMOLIERES J. et PEQUINOT Mme
Notes sur le traitement des pancréatites.
Presse médicale, 73, 1.585-1.586, 1965

TRICARD A.
Formes cliniques de la pancréatite chronique
Cahiers med. de France, n° 8, 1968

TUTIN M., BOUR H.
Le diabète des pancréatiques chroniques
Revue du Praticien, 1er octobre 1966, N° 25, 3. 355-3.360

Les ulcères de l'oesophage. Les pancréatites chroniques.
Masson et Cie, ed, Journées Françaises de gastro-entérologie, 1965

VACHON A., CUFFIA et SHAABAN M.
Les troubles de la glycorégulation au cours des pancréatites chroniques et des lithiases du pancréas.
le diabète. 1960, 4, 161-165

VACHON A., Melle BADY B., TETE B., LEVRAT R.
Les pleurésies d'origine pancréatique.
Rev. Lyon Med. 1963, 12, 869

VOET .

Etude clinique et radiologique des pancréatites chroniques.
Vermand, ed. Courtrai 1943

WEBER.

Contribution à l'étude des pleurésies pancréatiques.
Thèse médecine, Strasbourg 1963

WHITE T. et MURAT J.E.
Les pancréatites.
L'expansion scientifique, ed.

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Vu, le Président de Thèse :

Vu et permis d'imprimer :

Le Doyen de la Faculté Mixte
de Médecine et de Pharmacie de
CAEN